

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

866

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Yvan DUFOUR**

Né le 22 août 1909, à Saint-Servan-sur-Mer (Ille-et-Vilaine)

Contribution à l'Étude

des

Manifestations nerveuses ourliennes  
et, particulièrement, des Polynévrites

*Président : M. CLAUDE, Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Yvan DUFOUR**

Né le 22 août 1909, à Saint-Servan-sur-Mer (Ille-et-Vilaine)

Contribution à l'Étude  
des  
Manifestations nerveuses ourliennes  
et, particulièrement, des Polynévrites

*Président : M. CLAUDE, Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                |                    |
|----------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                 | ROUVIÈRE.          |
| Physiologie .....                                              | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                        | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                          | DESGREZ.           |
| Bactériologie .....                                            | R. DEBRÉ.          |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....             | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                    | BAUDOUIN.          |
| Pathologie chirurgicale .....                                  | CHEVASSU.          |
| Anatomie pathologique .....                                    | ROUSSY.            |
| Histologie .....                                               | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                        | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                            | HARVIER.           |
| Hygiène et médecine préventive .....                           | TANON.             |
| Médecine légale .....                                          | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....               | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                     | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                 | Maurice VILLARET.  |
| Clinique médicale .....                                        | LOEPEP.            |
|                                                                | CARNOT.            |
|                                                                | CLERC.             |
|                                                                | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....               | LEREBOULLET.       |
| Clinique des maladies des enfants .....                        | NOBECOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....          | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                 | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses .....                       | LEMIERRE.          |
|                                                                | CUNÉO.             |
| Clinique chirurgicale .....                                    | GOSSET.            |
|                                                                | GRÉGOIRE.          |
|                                                                | LENORMANT.         |
| Clinique ophtalmologique .....                                 | TERRIEN.           |
| Clinique urologique .....                                      | MARION.            |
|                                                                | BRINDEAU.          |
| Clinique d'accouchements .....                                 | COUVELAIRE.        |
|                                                                | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique .....                                   | N...               |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....            | OMBRÉDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale .....                          | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                        | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                      | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique .....                                   | SERGEANT.          |
| Clinique de la tuberculose .....                               | BEZANÇON.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....           | MATHIEU.           |
|                                                                | HOVELACQUE.        |
| Professeurs sans chaire .....                                  | MULON.             |
|                                                                | OLIVIER.           |
|                                                                | VERNE.             |
|                                                                | MOCQUOT.           |



## II. — AGREGÉS EN EXERCICE

### MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.  
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique.  
 FEY ..... Urologie.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.  
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie  
                                           chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HAZARD ..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique.  
 JOANNON ..... Hygiène.  
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.  
 LACOMME ..... Obstétrique.

### MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.  
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 M<sup>lle</sup> J. LÉVY.... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING .... Anatomie pathologique.  
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.  
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 RICHET ..... Physiologie.  
 SANNIÉ ..... Chimie biologique.  
 SÈNEQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 TROISIER ..... Pathologie expérimentale.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.  
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

### MM.

LEROUX ..... Anatomie pathologique.  
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

| MM.                         |                      | MM.          |                          |
|-----------------------------|----------------------|--------------|--------------------------|
| ABRAMI.                     | } Clinique médicale. | BASSET.      | } Clinique chirurgicale. |
| ALAJOUANINE.                |                      | BROCQ.       |                          |
| AUBERTIN.                   |                      | CADENAT.     |                          |
| BRULÉ.                      |                      | GATELLIER.   |                          |
| CHABROL.                    |                      | HEITZ-BOYER. |                          |
| CHIRAY.                     |                      | MOURE.       |                          |
| DONZELOT.                   |                      | QUÉNU.       |                          |
| DUVOIR.                     |                      | SCHWARTZ.    |                          |
| LIAN.                       |                      | VELTER.      |                          |
| VALLERY-RADOT<br>(Pasteur). |                      |              |                          |
| SÉZARY.                     |                      |              |                          |

| MM.         |                          |
|-------------|--------------------------|
| ÉCALLE.     | } Clinique obstétricale. |
| GUÉNIOT.    |                          |
| LE LORIER.  |                          |
| LÉVY-SOLAL. |                          |
| METZGER.    |                          |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                       |                      |
|---------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ... | Éducation physique.  |
| LEDoux-LEBARD .....       | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLÉ .....          | Puériculture.        |
| FREY .....                | Stomatologie.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Dont la vie fut toujours pour moi un  
exemple de probité et de droiture.*

A MA MÈRE

*En témoignage de ma profonde affec-  
tion et de ma vive reconnaissance.*

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CLAUDE

Professeur de Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale  
à la Faculté de Médecine de Paris  
Membre de l'Académie de Médecine  
Officier de la Légion d'honneur

*Qui me fait le très grand honneur de  
présider cette thèse.*

*Qu'il veuille bien accepter l'expression  
de notre respectueuse gratitude.*

A MES MAITRES

M. LE PROFESSEUR LAMACHE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris  
Professeur à l'Ecole de Médecine de Rennes

et

M. LE DOCTEUR DUTREY

Médecin-capitaine  
Médecin des Hôpitaux militaires  
Chef de Laboratoire de l'Armée  
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui m'ont inspiré le sujet de cette thèse.  
Qu'ils veuillent bien trouver ici le témoi-  
gnage de ma profonde et respectueuse  
reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR BENOIST (*in memoriam*)

A M. LE DOCTEUR LEGRAND

A M. LE DOCTEUR LEBRET

A M. LE DOCTEUR HUET

A M. LE DOCTEUR GAUTIER

*Dont nous avons été l'interne à l'Hôpital de Dinan.*

Contribution à l'Étude  
des Manifestations nerveuses ourliennes  
et, particulièrement, des Polynévrites

---

Avant-propos.

---

Cette thèse nous a été inspirée par les D<sup>rs</sup> Lamache et Dutrey, qui ont eu l'occasion de s'occuper spécialement de la question des manifestations nerveuses ourliennes et en particulier de polynévrites.

Ces auteurs, ayant déjà fait des études importantes sur les oreillons et sur le liquide céphalo-rachidien en général, nous ont éclairé et guidé dans ce travail.

Nous sommes heureux de les remercier et de leur exprimer ici tout particulièrement notre profonde et respectueuse gratitude pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée

---

## Introduction.

---

Les manifestations nerveuses des oreillons ont été remises ces temps derniers à l'ordre du jour par les publications récentes de Philibert, Bezançon, Lermierre, etc. Elles occupent une place toute spéciale dans le groupe encore mal défini des méningites et méningo-encéphalites d'origine infectieuse et méritent donc une étude plus approfondie.

Jusqu'ici on n'avait guère étudié que les formes graves de ces manifestations nerveuses que l'on considérait alors exclusivement comme complications. Mais les recherches de Chauffard et Boidin, et surtout de Weissenbach et Basch, ont permis une orientation toute nouvelle dans cette étude.

On a constaté en effet après des examens plus approfondis et plus minutieux chez des sujets atteints d'oreillons que l'atteinte des centres nerveux était plus fréquente qu'on ne pensait et pouvait même être primitive. Mais les symptômes nerveux passaient inaperçus, car ils sont le plus souvent à *peine ébauchés*. De plus, ces formes frustes, ainsi que les formes graves d'ailleurs, sont *spontanément et rapidement guérissables*. C'est de là que vient cette obscurité dans

laquelle elles ont été un peu laissées jusqu'à ces dernières années. Elles ont en outre le caractère d'évoluer *sans séquelles*, sauf évidemment dans certains cas particuliers et certaines complications auditives, comme la « surdité ourlienne », bien connue.

L'atteinte nerveuse, en dehors des symptômes particuliers qui la caractérisent, est aussi décelée par un processus méningé plus ou moins discret, mis en évidence par la ponction lombaire. L'atteinte méningo-encéphalitique peut même, comme le démontrent les dernières observations, constituer toute la maladie.

De là à conclure que la lésion primitive dans les oreillons était l'encéphalite, et non la parotidite, il n'y avait qu'un pas. C'est la conception actuelle de Philibert et Bezançon : « Les oreillons, nous dit Philibert, doivent donc être envisagés aujourd'hui comme névraxite primitive à virus cytotrope et neurotrope, s'accompagnant de localisations secondaires sur les glandes salivaires, le pancréas et le testicule. »

\* \* \*

Les milieux militaires, en raison de la fréquence et de l'extension de l'infection ourlienne dans les diverses unités, paraissent les mieux placés pour l'observation de ces troubles nerveux.

C'est grâce aux remarques que nous avons pu faire dans l'armée sur les oreillons pendant la durée de notre service, guidé par le Dr Dutrey ; c'est grâce à la lecture des publications les plus importantes à ce sujet

et en particulier de celles de Weissenbach et Basch, qui marquent le point de départ vers la conception nouvelle, que nous avons été amené à étudier les manifestations nerveuses au cours des oreillons.

Enfin, grâce à l'obligeance de nos maîtres, les D<sup>rs</sup> Lamache et Dutrey, qui ont bien voulu nous communiquer leurs observations de complications nerveuses des oreillons et nous faire part des conceptions pathogéniques qu'ils viennent de développer et vont faire paraître dans diverses publications, nous avons pu apporter des points tout à fait nouveaux dans cette étude.

Après avoir résumé les principaux travaux qui ont été faits sur cette question, nous étudierons les lésions du névraxe dans l'ordre suivant :

- 1<sup>o</sup> Méningites et méningo-encéphalites ourliennes ;
  - 2<sup>o</sup> Névrites et polynévrites ourliennes, sur lesquelles nous insisterons particulièrement ;
  - 3<sup>o</sup> Essais pathogéniques.
-

## Historique.

---

On s'est occupé très tard des oreillons. C'est dans l'armée que l'on fit les premières recherches. Par suite, l'étude de leurs complications se fit très tardivement aussi. Les atteintes nerveuses en particulier ne furent observées qu'après l'orchite. Hippocrate avait en effet signalé, au cours de l'épidémie restée célèbre de Thasos, des atteintes testiculaires.

Après cette observation d'Hippocrate, on note une période où l'on ne parle plus du tout des oreillons, ni de leurs complications.

Puis, plus tard, certains auteurs commencent à constater une « fatigue musculaire » due à des troubles nerveux provoqués par le virus ourlien.

Vers 1758, Hamilton signale les manifestations nerveuses au cours des oreillons.

Au siècle dernier, Trousseau en rappelait les manifestations délirantes et ataxo-adiynamiques dans des cliniques restées célèbres.

En 1902, Hutinel et R. Monod donnent la première observation de méningite ourlienne simplement décelée par la ponction lombaire. Cette constatation, point de départ de recherches ultérieures, fut faite dans des

conditions qu'il est intéressant de rapporter ici. Les auteurs, pour se procurer du liquide céphalo-rachidien *normal*, eurent l'idée de ponctionner un jeune enfant atteint d'oreillons. L'examen microscopique leur fit découvrir au contraire une réaction lymphocytaire importante. Il restait à vérifier, par des ponctions en série, si cette « méningite de laboratoire » était la règle. Plusieurs rachicentèses furent ainsi pratiquées.

« Sur 8 cas, ajoute Monod, nous avons trouvé six fois la même abondance de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Aucun des enfants examinés n'avait présenté de symptômes indiquant une infection même légère des méninges. C'est au 8<sup>e</sup> jour de la fièvre ourlienne que cette réaction leucocytaire nous a paru surtout très marquée. Les observations que nous avons pu recueillir ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de conclure d'une façon satisfaisante. Un fait demeure acquis, c'est que l'on peut trouver, en dehors de la méningite tuberculeuse, des lymphocytes en très grand nombre dans le liquide céphalo-rachidien. Or, on sait combien les enfants atteints d'oreillons sont susceptibles de présenter des phénomènes méningitiques inquiétants et M. Lamouroux, dans sa thèse, en rapporte quelques exemples intéressants. Si l'on pratique, dans ce cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien, il faut être prévenu de la possibilité de trouver des lymphocytes en aussi grand nombre que dans le cas de méningite tuberculeuse. »

La question est bien posée et ceci est un premier

pas vers l'étude exacte des manifestations nerveuses ourliennes.

En 1904, Chauffard et Boidin communiquent à la Société Médicale des Hôpitaux un important mémoire, et en quelque sorte le premier, sur la *méningite ourlienne*. Ces deux auteurs reprennent les arguments de R. Monod et nous montrent après des ponctions lombaires pratiquées sur des oreillards que l'infection ourlienne s'accompagne constamment d'une réaction lymphocytaire sous-arachnoïdienne. « En effet, disent-ils, il peut apparaître au cours de l'infection ourlienne un véritable processus méningitique, la clinique le démontre; la lymphocytose rachidienne est également un fait d'observation; mais il ne semble pas, d'après les faits observés par Monod, qu'il y eut évidence d'un rapport de cause à effet entre ces deux ordres de manifestations objectives. Ajoutons que les faits de Monod ont été observés chez l'enfant, c'est-à-dire sur un terrain essentiellement propice aux réactions méningées et que de plus nous n'avons pas trouvé d'autres documents sur cette question de la lymphocytose ourlienne. »

Dans les deux observations que Chauffard et Boidin ont rapportées, ils insistent sur le caractère *très atténué, très fruste* de ces formes méningitiques. Ils font aussi ressortir le contraste entre l'existence de la bradycardie (symptôme bulbaire), de la céphalalgie (symptôme directement cérébral) et l'absence de tout symptôme d'origine spinale. Ils affirment donc que la lymphocytose est bien, dans leurs observations, l'indice d'une

localisation méningée et non le fait de l'évolution normale de l'infection ourlienne. Ils pensent que le fait de la *lymphocytose pure*, constatée dans le liquide céphalo-rachidien, suscite un rapprochement assez naturel avec la formule hématologique des oreillons. « On sait, nous disent ces mêmes auteurs, que dans l'infection ourlienne, d'après Sacquépée, existe une hyperleucocytose modérée et que l'augmentation des globules blancs porte surtout sur les mononucléaires, dont le pourcentage s'élève à 50 et 60 %. N'est-on pas en droit de rapprocher l'une de l'autre cette double mononucléose du sang et du liquide céphalo-rachidien, de les considérer toutes deux comme des réactions cytologiques homologues et connexes provoquées par une même infection spécifique ? Ce serait, pour prendre le cas inversement symétrique, l'analogue des réactions polynucléaires que suscite le pneumocoque dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. »

Ils terminent leur mémoire en posant un dernier problème : « Reste enfin une dernière question qui se pose et dont l'observation ultérieure seule pourra décider. De plus en plus on tend à étendre en neurologie le rôle pathogène de l'infection, à se demander si l'apparition tardive de myélites lentes, de scléroses en plaques, ne peut être l'aboutissant d'infections antérieures latentes de l'axe cérébro-spinal. Il est possible que dans le déterminisme, infectieux, il convient de réserver une place aux oreillons, à cette maladie si commune et dont la réputation de bénignité est peut-être moins légitime qu'on ne le croirait. »

Le 6 mars 1904, Chauffard et Boidin communiquent encore un nouveau cas de méningite ourlienne fruste avec lourdeur très pénible de la tête, bradycardie, inégalité pupillaire et lymphocytose pure, immédiate, assez abondante, mais de très courte durée.

Ces communications ont été le point de départ d'une série de travaux. Dopter et beaucoup d'autres auteurs ont repris la question. Ils semblent considérer, tous, les troubles nerveux comme la conséquence d'une véritable méningite, le plus souvent fruste, mais aussi parfois bruyante.

Citons ici les noms de Sicard, de Nobécourt et Brelet (1905), de Hutinel et Darré (1909), de Teissier, Schœffer et de Massary.

Les méningo-encéphalites, elles, ont fait l'objet de la thèse de Gaillard (Montpellier, 1877), des mémoires de Lannois, de Michalski, de Gallavardin.

*Jusqu'à cette époque*, les méningites et méningo-encéphalites étaient considérées comme *complications* des oreillons.

C'est alors que Hallé et Tixier en 1910 publient une première observation de la méningite ouvrant la scène de l'infection ourlienne. Puis Bezançon et Philibert en 1926, dans leur « Précis des maladies infectieuses », expriment aussi cette conception en s'appuyant sur une série de faits dont la réunion laisse aujourd'hui peu de place au doute.

Enfin, Weissenbach et G. et M. Basch, en 1930, font à ce sujet un important travail d'ensemble : ils posent nettement le problème de la *méningo-encéphalite our-*

*lienne primitive.* « Nous savons en effet, disent-ils, que le virus ourlien peut, avant de se fixer sur les parotides, ou même à l'exclusion de toute atteinte glandulaire, se fixer sur d'autres organes. Parmi ces localisations extra-glandulaires de la septicémie initiale et les manifestations cliniques qu'elle commande, les méningites et les méningo-encéphalites primitives auxquelles nous consacrons notre étude, sont certainement parmi les plus intéressantes de par les problèmes diagnostiques souvent angoissants qu'elles posent et les questions de pathologie générale qu'elles soulèvent. Leur individualité a pu paraître sujette à caution du fait de cette absence même de tout test bactériologique ou humoral certain. Mais dans l'état actuel de nos connaissances, l'apparition, aussitôt après les localisations nerveuses, de parotidites typiques ; l'identité de ces troubles nerveux préalables avec les manifestations nerveuses post-ourliennes anciennement connues ; l'existence de modifications du liquide céphalo-rachidien analogues, sinon semblables, à celles que les recherches de René Monod, surtout celles de Chauffard et Boidin, de Dopter, suivies de beaucoup d'autres, nous ont appris à bien connaître au cours de l'évolution des oreillons ; l'étude épidémiologique enfin, tout ce faisceau de preuves affirme suffisamment la nature de ces « méningo-encéphalites ourliennes primitives ».

Dans leur mémoire, Weissenbach et G. et M. Basch communiquent deux observations personnelles et comparent en outre d'une façon probante des obser-

vations de Turquety et Durupt, de Joltrain, Hillemand et Bezançon, de Lavergne, Michel et Kissel, de Morquio (Montevideo), de Wallgren, de Bergmark, de Taillens (Lausanne), de Casparis (Etats-Unis), d'Urbantschitsch (Allemagne).

En outre, Weissenbach et Basch vont jusqu'à admettre une *méningo-encéphalite autonome*, sans fluxion parotidienne consécutive, l'étiologie ourlienne étant décelée chez ces malades simplement par quelques points douloureux dans la région parotidienne ou même par la seule présence de sujets atteints d'oreillons dans le voisinage immédiat.

En janvier 1932, Philibert, reprenant la question, y a consacré un important mémoire. Lui aussi fait de la maladie ourlienne une encéphalite primitive dont les localisations secondaires se font sur les parotides, les glandes salivaires, le testicule, le pancréas, parfois la glande lacrymale, les reins. « Mais il arrive aussi quelquefois, ajoute t-il, que le virus ourlien, comme le virus rabique, traverse la parotide, sans en provoquer le gonflement visible, ainsi que le fait est réalisé dans la méningite ourlienne autonome de Weissenbach. »

Puis il conclut : « Le virus ourlien gagne électivement les centres nerveux, provoquant sur les méninges une réaction de voisinage plus ou moins intense. Peu virulent, il ne détermine que des lésions peu profondes et transitoires. Plus actif, alors il provoque parfois la destruction des cellules nerveuses des centres, qui commandent des paralysies définitives, observées parfois. Des centres nerveux, il est éliminé par les glandes

salivaires (peut être en suivant la voie nerveuse centrifuge), provoquant ou non le gonflement, la destruction partielle de celles-ci, par le pancréas, passe dans le testicule qu'il détruit souvent, dans le rein, etc. »

Enfin, en mars 1935, Lemierre, Layani et Meillaud font encore une mise au point sur ce sujet avec deux observations probantes à l'appui de leurs dires : ils admettent, eux aussi, une *encéphalite* ourlienne, plutôt qu'une méningite pure. « Les deux observations personnelles que nous avons relatées, nous disent-ils, ont la valeur d'une démonstration ; elles apportent la preuve de l'affinité élective directe, et parfois exclusive, du virus ourlien pour le parenchyme nerveux. Dès lors, la méningite qui, pour les classiques, constituait le caractère essentiel des complications nerveuses des oreillons, n'apparaît plus, dans certains cas, au moins que comme un processus contingent et en tout cas secondaire. »

Actuellement, dans des publications en cours, nos maîtres, les docteurs Lamache et Dutrey, ont rapporté des manifestations neurologiques primitives *précédant la localisation parotidienne* et contemporaines d'une irritation méningée.

En résumé, on peut donc observer 2 périodes dans l'étude des manifestations nerveuses au cours des oreillons :

Dans une première période dont le point de départ fut marqué par Chauffard et Boidin, on a, avec Dopter, Teissier, etc., considéré les phénomènes nerveux comme des complications.

Actuellement, à la suite des observations princeps de Hallé et Tixier, et surtout de Weissenbach et G. et M. Basch, il semble qu'ils puissent apparaître avant la fluxion parotidienne et même sans elle. Ce dernier fait, repris tout dernièrement par Philibert, puis par Lemierre, et par Lamache et Dutrey en particulier, n'est pas sans importance puisqu'il nous amène à une conception pathogénique toute nouvelle.

---

## **Méningites et méningo-encéphalites ourliennes.**

---

Les méningites et méningo-encéphalites, suivant leur date d'apparition, se répartissent en trois groupes que nous décrirons dans l'ordre suivant

- 1<sup>o</sup> Méningites et méningo-encéphalites autonomes ;
- 2<sup>o</sup> Méningites et méningo-encéphalites primitives ;
- 3<sup>o</sup> Méningites et méningo-encéphalites post-parotidiennes, les plus anciennement connues.

### **Méningites et méningo-encéphalites ourliennes « autonomes ».**

On sait, depuis les travaux de Gordon, Martha Wollstein, Kermorgant, etc., que le virus ourlien est un virus essentiellement neurotrope. Aussi l'on a fait, entre les deux syndromes nerveux et glandulaires, survenant l'un après l'autre ou inversement, la corrélation qui s'imposait. Mais, où le problème devient encore plus difficile et moins facilement démontré, c'est lorsqu'on voit chez un sujet en pleine santé apparaître tous les signes d'une méningite ou méningo-encéphalite our-

lienne, évoluant entièrement sans aucun symptôme d'atteinte glandulaire.

Les observations de Morquio, Garbou, Schröder et Wallgren, réunies par Weissenbach et Basch, sont formelles sur ce point.

Ces derniers concluent alors : « Dans le cas où il n'est point de certitude absolue, de hautes probabilités découlent néanmoins de la lecture des observations. Attribuer au virus ourlien, ces accidents cérébro-méningés est l'hypothèse la plus vraisemblable, sinon démontrée. Le tableau clinique est en effet calqué sur les formes habituelles, même début brusque, mêmes phénomènes encéphalo-méningés, même sédation totale et inattendue. L'identité d'aspect de ces deux catégories de faits constitue déjà un argument de valeur. »

Mais ce sont surtout les *renseignements épidémiologiques* qui viennent prouver l'étiologie ourlienne. Dans les cas observés, une enquête attentive faite dans le milieu a démontré, à l'exclusion de toute autre infection, des oreillons typiques évoluant chez des parents ou voisins du malade. Les coïncidences répétées de ces oreillons précédant la méningite ou la suivant dans les détails normaux d'incubation constituent, là encore, des arguments de tout premier ordre. L'observation de Wallgren, entre autres, est particulièrement démonstrative et a d'ailleurs été fort judicieusement interprétée par lui : dans la même famille, on trouve une parotidite ourlienne typique chez le frère aîné, source commune d'infection vraisemblablement, et, trois semaines après, éclatant en même temps, d'une

part chez un frère cadet, des oreillons avec réaction méningée préalable et chez l'autre frère, une méningite ourlienne autonome.

#### OBSERVATION I.

Voici encore un nouveau cas de méningite autonome que nous avons observé personnellement au cours d'un de nos remplacements.

Appelé en consultation pour le jeune R... dans un petit village breton, près de Lamballe, nous trouvons un enfant de 9 ans, couché, très déprimé, avec une température de 37°8. Disons tout de suite que nous nous trouvions en période d'épidémie d'oreillons.

A l'examen, on note : faciès pâle, céphalée légère, obnubilation assez marquée ; l'enfant ne s'intéresse plus à rien. De plus, Kernig et raideur de la nuque ébauchés.

En outre, état nauséux et constipation rebelle aux laxatifs administrés par les parents.

Bradycardie modérée. Il ne fut pas pratiqué de ponction lombaire.

Au bout de 2 ou 3 jours, ne voyant pas d'amélioration, nous appelons en consultation le D<sup>r</sup> Coupu, de Lamballe, avec lequel nous diagnostiquons une méningite fruste d'origine indéterminée (nous pensons cependant à la possibilité d'une méningite ourlienne). L'évolution se fit en 7 jours ; aucune fluxion parotidienne n'apparut. Peu de temps après nous sommes appelés dans la même famille pour une parotidite classique survenant chez la mère, puis chez la sœur aînée. Ces cas d'oreillons venaient alors éclairer notre diagnostic étiologique de la méningite observée antérieurement.

*En résumé* : Méningite autonome guérie sans

séquelles au bout de 7 jours et apparue au cours d'une épidémie d'oreillons dans la région. Le diagnostic étiologique cependant n'a été posé que grâce aux atteintes parotidiennes classiques survenues chez la mère et la sœur aînée du petit malade.

## OBSERVATION II

(Rapportée par Lamarche et Dutrey  
dans leurs publications.)

Il s'agit d'un enfant de 7 ans ; température à 39° ; début brusque avec céphalalgie, nausées, vomissements, raideur de la nuque, photophobie, somnolence.

Une ponction lombaire pratiquée donne 20 lymphocytes par mm<sup>3</sup> à la cellule Nageotte, une albuminose à 0 gr. 42. La recherche du bacille de Koch même après des centrifugations successives reste négative. Brusquement la guérison survient en 48 heures, complète et définitive, sans aucune séquelle. Quinze jours après cette atteinte méningée on constate une orchite chez le frère de ce premier malade. L'interrogatoire permet de découvrir qu'une parotidite légère bilatérale avait été observée par l'entourage 4 jours auparavant, au moment où il s'était alité. Pas de doute sur la nature ourlienne de cette petite épidémie familiale puisqu'en même temps la sœur faisait une fluxion parotidienne bilatérale douloureuse, avec hyposalivation.

Cette épidémie d'oreillons a donc commencé par une méningite autonome dont la nature a été révélée par les atteintes typiques chez le frère et la sœur.

Ces nouveaux cas se rapprochent bien des observa-

tions déjà parues ; il semble donc que l'on se soit trouvé en présence de *méningites ourliennes autonomes* dont l'existence tend de plus en plus à s'affirmer indéniable.

Il est possible, comme le pense Philibert, que le virus ourlien gagne directement les centres nerveux et passe ensuite dans les glandes salivaires sans y produire aucune manifestation anormale sensible. Malheureusement on ne peut faire encore la preuve formelle de l'existence de ces méningites et méningo-encéphalites ourliennes autonomes, car il manque à ces observations la sanction de tests bactériologiques certains. Cependant elles constituent une présomption suffisante et mettent bien en valeur des coïncidences suggestives.

### **Méningites et méningo-encéphalites ourliennes primitives.**

Ce sont encore les dernières venues dans la pathologie ourlienne avec les méningites autonomes dont nous venons de parler. Le diagnostic peut rester ici aussi quelques jours en suspens, mais la localisation parotidienne apparaît peu de temps après. Elle permet de rattacher sans aucun doute la méningite aux oreillons.

Elles ont été signalées pour la première fois par Hallé et Tixier et surtout par Weissenbach et G. et M. Basch dans leur communication de janvier 1930. Ces derniers ont pu réunir à ce sujet une dizaine

d'observations, qui semblent d'ailleurs toutes calquées les unes sur les autres.

Quand on voit apparaître en pleine évolution d'oreillons des manifestations méningées ou méningo-encéphalitiques, l'origine ourlienne de ces réactions nerveuses ne laissent absolument aucun doute, mais le problème change alors entièrement de face lorsque, chez un sujet, enfant ou adulte, apparaît en pleine santé une forte poussée thermique, suivie d'un syndrome de méningite aiguë qui restera pendant quelques jours isolé de tout autre ensemble clinique permettant une orientation étiologique quelconque. La ponction lombaire faite aussitôt montre un liquide clair, lymphocytaire, sans micro-organisme, présentant en un mot tous les caractères du liquide céphalo-rachidien de la méningite ourlienne post-parotidienne. Le diagnostic, ainsi qu'on le conçoit, erre cependant jusqu'au moment où l'apparition d'une fluxion de la glande parotide vient lever tous les doutes. L'apparition de cette atteinte glandulaire est relativement précoce et il s'agit toujours d'une parotidite peu accentuée. « Elle est qualifiée, nous disent Weissenbach et Basch, de « légère », de « discrète », de « modérée ». Souvent elle reste unilatérale et peut même ne frapper que les glandes maxillaires ou la sublinguale. Cette fluxion est en outre de courte durée et disparaît au bout de 2 à 4 jours.

Nous ajouterons ici aux observations signalées par Weissenbach et Basch un nouveau cas, que nous avons

recueilli personnellement avec le Dr Dutrey à l'Hôpital Militaire de Rennes.

### OBSERVATION III.

En mars 1933 entre dans le Service un malade présentant une forte céphalée et des douleurs sourdes au niveau de la région abdominale. Il est resté deux jours en chirurgie, où l'on n'a pu confirmer le diagnostic d'appendicite pour lequel le malade avait été envoyé à l'hôpital. L'opération jugée inutile, R..., soldat de 2<sup>e</sup> classe, passe en médecine.

Température à 37°,5 ; pouls à 60. Le malade, qui a présenté de la céphalée les jours précédents avec nausées et vomissements, paraît assez calme. Douleur vague dans tout l'abdomen. Mais il existe, toutes les 2 ou 3 heures, des paroxysmes douloureux que R... localise plus spécialement dans la région épigastrique. Langue légèrement saburrale, constipation depuis 48 heures.

Abdomen non météorisé, pas de points douloureux précis dans les régions hypogastriques. Point pancréatique très net que la pression, même légère, réveille avec des nausées. On conclut à une réaction pancréatique probable dont l'étiologie reste inconnue.

Le soir même, le malade est très agité, facies congestif, température à 40°. Céphalée importante à laquelle vient s'ajouter une rachialgie très marquée. Pouls toujours à 60. Douleur à la pression des globes oculaires. Raideur assez marquée de la nuque et ébauche de Kernig. Hyperesthésie cutanée. Pas de syndrome neurologique en dehors de ce méningisme. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien parfaitement clair ; albumine à 1 gr., sucre à 0 gr. 62, 10 lymphocytes par mmc. à la cellule de Nageotte. Toutes les réactions sérologiques restent négatives. Les cultures sont stériles.

L'étiologie de cette méningite avec pancréatite (car les signes méningés avec céphalée surtout paraissent avoir débuté les premiers) n'est donnée que 48 heures plus tard. Installation à ce moment d'une fluxion parotidienne unilatérale d'abord, bilatérale ensuite avec hyposécrétion salivaire et points douloureux classiques.

Les phénomènes aigus durent encore 5 jours ; les signes de pancréatite disparaissent les premiers avec la céphalée et la raideur de la nuque. La tuméfaction parotidienne et la réaction fébrile s'épuisent ensuite. Mais il est à noter qu'il faut attendre le 20<sup>e</sup> jour de la maladie pour voir disparaître complètement la bradycardie.

*En résumé :* Méningite primitive accompagnée de pancréatite dont le diagnostic étiologique n'est signé que plus tard par l'apparition d'oreillons classiques. Pas d'autres complications. La marche des phénomènes semble bien montrer là encore que le virus ourlien, après avoir atteint le système nerveux, s'élimine par les parotides. Il est donc bien probable qu'on ait eu affaire ici à une parotidite, complication avec méningite primitive.

Quant aux formes encéphalitiques primitives, elles ont été observées aussi par Urbantschitsch, Briedingfield, Wallgren, Weissenbach et G. et M. Basch. Le syndrome méningé s'enrichit, ainsi que nous l'avons vu plus haut, de manifestations encéphalitiques diverses : troubles moteurs avec secousses myocloniques, contracture par crises cloniques, nystagmus, hémiplégie avec signe de Babinski (van Bogaert), inégalité pupillaire et paralysie oculaire portant sur le VI<sup>e</sup>, surdité, troubles sensitifs avec névralgie du V<sup>e</sup>, troubles

intellectuels, délire, confusion mentale, troubles cérébelleux, etc...

Au début de l'atteinte nerveuse, ces signes demandent à être recherchés soigneusement, car ils sont noyés le plus souvent au milieu des symptômes bruyants de la réaction méningée ; ils se détacheront plus tard, avec plus de netteté sous forme de séquelles quand sera dissipé le syndrome méningé. Mais, en général, les uns et les autres s'atténuent quand apparaît la fluxion parotidienne.

Weissenbach et Basch citent 4 cas où le virus ourlien, procédant à la manière de celui de l'encéphalite épidémique, a frappé de façon isolée et éphémère, des noyaux bulbo-protubérantiels ou même des régions plus différenciées encore des hémisphères cérébraux.

*En somme*, l'étiologie de ces réactions méningées et méningo-encéphalitiques semble peu discutable puisqu'elles sont suivies à plus ou moins brève échéance d'une atteinte glandulaire qui vient orienter le diagnostic d'une façon précise. De plus, on retrouve dans ces manifestations nerveuses tous les signes que nous présentent les atteintes post-parotidiennes. Il semble donc bien qu'il n'est plus possible de nier l'existence de ces méningites et méningo-encéphalites *primitives*.

### **Méningites et méningo-encéphalites post-parotidiennes.**

Nous étudierons dans ce chapitre les méningites et méningo-encéphalites survenant après l'apparition de la fluxion parotidienne.

Elles sont de connaissance beaucoup plus ancienne et ont été pour la plupart complètement décrites. D'une très grande fréquence, elles ont cependant passé quelque temps inaperçues : c'est que leur symptomatologie est parfois discrète, à peine ébauchée, et il faut la rechercher systématiquement.

Nous distinguerons dans cette étude :

La méningite ourlienne pure,  
et la méningo-encéphalite.

A. — *La méningite ourlienne pure.*

On sait qu'elle survient presque toujours du 2<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour de la maladie. Mais quelquefois on peut la voir éclater même en pleine convalescence, alors que la fluxion parotidienne est atténuée ou disparue (Dopter). Elle se manifeste tantôt sous une forme atténuée, tantôt sous une forme plus grave, tantôt sous une forme sévère. Cette dernière, en général mortelle, est bien décrite dans les traités ; elle ne nous retiendra pas longtemps. Extrêmement rare, il s'agirait le plus souvent de cas de méningites d'autre nature survenues chez des oreillards (streptococciques). Gallavardin n'a pu en rapporter qu'une dizaine de cas. Le D<sup>r</sup> Dutrey, sur plus de deux cents cas suivis dans son service, n'a jamais eu de formes de ce genre. Quant aux formes légères, elles avaient très longtemps échappé à l'attention, car les signes peu caractérisés restaient le plus souvent confondus dans le syndrome général habituel. Seule, la ponction lombaire permit de les découvrir

et témoigna en même temps à quel point la réaction méningée éphémère est un phénomène fréquent.

La méningite atténuée, qui a été signalée pour la première fois par Hutinel et Monod, puis par Chauffard et Boidin, présente donc des signes fonctionnels ou généraux réduits à leur minimum. Ces formes frustes s'annoncent par une élévation de température à 38°-39° et se caractérisent par une céphalée légère avec nausées, état d'anxiété ou d'excitabilité nerveuse et par des signes de réaction méningée, Kernig et raideur de la nuque, à peine ébauchés. Plus rarement il peut se produire des vomissements. D'ailleurs, tous ces symptômes sont plus ou moins nets.

La bradycardie, par contre, est constante ; c'est un signe très important. Elle se prononce nettement et contraste même avec la fièvre ; elle est plus marquée alors que la courbe thermique est redevenue normale ; elle est totale. C'est une bradycardie sinusale, le ralentissement se faisant aux dépens de la diastole. Elle est d'une certaine fixité sans être cependant soustraite aux efforts, à la respiration, à l'émotion ; elle est indépendante de l'état de la pression artérielle, qui ne subit le plus souvent qu'un léger abaissement dans la forme commune d'oreillons ; elle persiste longtemps après la disparition des autres signes méningés. Elle est modérée (52-56 pulsations en moyenne à la minute, parfois 44-48). Quand elle est assez marquée, elle s'accompagne de l'espacement régulier et plus ou moins grand des bruits valvulaires ; le rythme prend le caractère pendulaire. Le cœur reste normal ; c'est tout

au plus s'il est possible de rencontrer parfois de l'arythmie extra-systolique, des dédoublements physiologiques du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>e</sup> bruit. Les souffles extra-cardiaques, du fait même de la bradycardie, sont beaucoup moins fréquents que dans les autres infections.

Sur 129 observations recueillies par P. Teissier et Schœffer sur des enfants ou adultes dépourvus de toute tare nerveuse ou d'antécédents personnels évidents et atteints d'oreillons de formes diverses, elle fit défaut seize fois seulement.

L'étude électro-cardiographique a été faite par certains auteurs; elle montre que ce ralentissement du poulx n'est pas dû à des lésions du faisceau de His.

En dehors de la bradycardie, le symptôme essentiel et le plus évident de la réaction méningée, est la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien. Cette modification cellulaire ne manque jamais dans la méningite ourlienne. D'ailleurs le degré de cette réaction n'est pas toujours en rapport ni avec la gravité de l'infection ourlienne, ni avec l'intensité de l'atteinte méningée. Il s'agit d'un liquide peu ou pas hypertendu, clair, exceptionnellement trouble par abondance des éléments figurés (cas de Holtz); albuminose normale ou peu augmentée (0,50 à 1 gr.); leucocytose, formée en majorité de lymphocytes avec une proportion plus ou moins forte de mononucléaires et variant de quelques dizaines à plusieurs centaines d'éléments : habituellement de 15 à 20, parfois 40 à 60, mais pouvant aller jusqu'à 1.000 (cas de Morquio).

D'après leurs recherches spéciales sur la lymphocy-

tose, nos maîtres les D<sup>rs</sup> Lamarche et Dutrey, ont constaté une réaction cellulaire beaucoup moins importante que celle qui était signalée jusqu'ici : de 4 à 15 lymphocytes au plus. Ils ont d'ailleurs remarqué que cette lymphocytose contrairement à ce que l'on pourrait penser, reste peu élevée chez des sujets qui font en même temps ou dans la suite des localisations nerveuses. Cette constatation les amène à considérer la méningite comme une réaction de voisinage, fait sur lequel nous reviendrons au cours de nos essais pathogéniques.

Sa quantité de sucre est à peu près normale ; son augmentation, lorsqu'elle existe, est toujours légère : elle oscille entre 0 gr. 60 - 0 gr. 63.

Les chlorures sont diminués : 6 gr. 80 environ d'après Weissenbach.

Rares cellules endothéliales sans aucune tendance macrophagique (Dutrey).

Toutes les réactions sérologiques sont négatives.

Cette réaction dure en général de 6 à 8 jours (observations de Chauffard et Boidin), mais on peut la voir subsister jusqu'au 15<sup>e</sup> ou 21<sup>e</sup> jour, comme dans une observation de Dimitresco. Tels sont les principaux caractères du liquide céphalo-rachidien dans la méningite ourlienne.

Cette forme atténuée que nous venons de décrire est spontanément et rapidement guérissable ; les séquelles nerveuses sont nulles. Au bout de 4 ou 5 jours, la fièvre tombe, les signes méningés disparaissent et il s'établit une guérison absolue.

Les formes graves de la méningite ourlienne sont de notion plus ancienne. Elles ont été, ainsi que nous le disions plus haut, bien décrites dans les traités, aussi nous n'en dirons que quelques mots. Cette méningite n'est que la forme précédente aggravée, avec un ensemble de signes très caractérisés. Elle s'annonce par une élévation thermique à 40° et plus, et par des symptômes méningés sévères. On note une céphalée intense, des vomissements, de la constipation, du Kernig, de la raideur de la nuque, de la bradycardie, des phénomènes oculaires (strabisme, ptosis, mydriase), quelquefois des paralysies transitoires des nerfs de l'œil, du facial, de l'hypoglosse, du trijumeau et enfin une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien. Quant à l'inégalité pupillaire, signalée par la plupart des auteurs et considérée comme classique, il y aurait lieu de faire quelques réserves. Nous n'avons jamais pu observer cette inégalité pupillaire. Chauffard et Boidin l'ont signalée cependant dans un cas lors d'une communication à la Société de médecine des Hôpitaux de Paris.

Même dans ses formes les plus graves, cette méningite intense guérit le plus souvent en 5 à 10 jours. Mais la convalescence est ici plus traînante et plus longue. La guérison peut même n'être pas complète. C'est dans cette forme, beaucoup plus que dans les réactions méningées frustes, que l'on peut observer des séquelles quelquefois définitives, telles que la céphalée, ou des paralysies diverses (surdité par exemple). Dans ces derniers cas, la symptomatologie est impression-

nante : raideur de la nuque marquée, vomissements, bourdonnements d'oreilles intenses. Tout disparaît au bout de 2 ou 3 jours, mais le malade reste sourd par lésion des voies auditives.

Par leurs atteintes nerveuses, soit passagères, soit définitives (ouïe), ces formes ne sont pas dans le sens propre du mot des méningites pures. Elles font la liaison avec les méningo-encéphalites que nous allons étudier maintenant.

*En résumé :* La méningite post-parotidienne est fréquente au cours de la défervescence de la maladie, peu sévère en général. La bradycardie reste le meilleur symptôme pour la dépister dans les cas de clientèle où la ponction lombaire ne peut être toujours pratiquée.

#### B. — *La méningo-encéphalite.*

La méningo-encéphalite, elle, apparaît du 5<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour de la maladie. « Les signes de souffrance nerveuse, qui s'ébauchaient dans les méningites intenses, nous dit Lemierre, se dessinent nettement dans la méningo-encéphalite ourlienne. Aux signes de la série méningée s'ajoutent des signes neurologiques qui vont traduire l'atteinte diffuse et parcellaire du névraxe. Troubles psychiques avec délire, agitation, confusion mentale, mais aussi troubles moteurs liés, non à des lésions en foyer, mais à des irritations localisées ; aussi observe-t-on rarement des monoplégies, des hémip légies, mais bien plutôt des convulsions, un signe de Babinski, de l'aphasie et plus souvent de la dysar-

thrie. Les paires craniennes sont fréquemment touchées : tantôt paralysie oculaire, portant sur le III ou le VI ; paralysie faciale, totale ou partielle ; névralgie du V, atteinte du VIII avec surdité brusque, incurable, définitive, et l'on se rappellera que 3 à 5 % des surdités proviennent des oreillons. D'autres fois, le nerf vestibulaire seul, touché, donne lieu à des vertiges de Ménières, à des troubles de l'équilibre ; la névrite optique n'est pas rare et l'on a signalé également du trismus (Lavergne). Ainsi, l'atteinte du névraxe est diffuse, multiple, et la fréquence des troubles sphinctériens vient traduire encore l'importance de la poussée. Et pourtant la méningo-encéphalite ourlienne guérit. Elle guérit rapidement, en 4 ou 5 jours le plus souvent. Cette notion de bénignité n'est cependant pas absolue. On connaît un certain nombre de cas mortels (Dopter, Larkin, Schuttmuller, 3 cas d'Elsasser, Bircher, Bien); par ailleurs, même dans les cas favorables, la guérison peut ne pas être complète : la surdité, la paralysie des nerfs craniens, des modifications du caractère et de l'intelligence, l'épilepsie comptent au nombre des séquelles toujours possibles, souvent spontanément résolutives, mais parfois, aussi, définitives. »

Dans ce tableau, Lemièrre nous donne une vue d'ensemble sur les manifestations et séquelles possibles de la méningo-encéphalite ourlienne et nous ne saurions rien y ajouter.

Citons seulement une observation personnelle. Mais cette observation doit être envisagée sous réserves.

Dans le cas que nous allons présenter, l'alcool, ou une tare quelconque a pu jouer son rôle.

Les manifestations psychiques, les psychoses, d'après l'opinion couramment admise, ne surviennent que chez des prédisposés. Les oreillons, comme toute autre infection réveilleraient une tare antérieure.

#### OBSERVATION IV

Il s'agit d'un sous-officier de carrière, le sergent D..., 23 ans, qui entre à l'hôpital de Chartres pour parotidite, mais il se plaint aussi de « fatigue nerveuse ». Il était malade depuis quelques jours à la chambre. A son entrée à l'hôpital, on constate *une tuméfaction parotidienne bilatérale* avec une température à 38°. Deux jours après son arrivée, la température monte à 40°. En outre, gonflement des testicules, embarras gastrique, langue saburrale, constipation. Pas de signes méningés : pas de céphalée, ni raideur de la nuque, ni Kernig, ni photophobie. Réflexes normaux. Au bout de trois jours, la température tombe de 40° à 37°3 et s'y maintient. La fluxion parotidienne a disparu. Dans l'après-midi de ce même jour, il est pris brusquement d'un accès de délire, se lève en chemise et se sauve dans la cour de l'hôpital. Il est très agité, « entend des voix ». Ramené avec difficulté à son lit, il est attaché pour éviter une nouvelle tentative de fugue. A partir de ce moment, il n'a eu que de rares instants de lucidité, il déclare que ses parents sont morts assassinés, qu'il les voit au plafond, présente des hallucinations de la vue et de l'ouïe, etc... La température est normale. Le pouls est légèrement ralenti. Ses parents viennent le voir, légère accalmie, mais de courte durée, car, peu après leur arrivée, il leur dit de partir et l'agita-

tion recommence ; cris, discours incohérents, hallucinations auditives et visuelles avec confusion mentale manifeste.

Il ne fut pas malheureusement pratiqué de ponction lombaire chez ce malade. Dirigé aussitôt sur l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, il guérit spontanément au bout d'une vingtaine de jours, mais guérison incomplète. De temps en temps, il présente des périodes dépressives avec idées délirantes, anxiété. Sa mémoire reste atteinte dans ses éléments de fixation.

L'examen de ce malade ayant été incomplet, aucune tare particulière n'a pu être relevée. Cependant l'éthylisme paraît probable.

*En résumé :* En dehors des cas graves où les symptômes, tout en restant les mêmes, sont beaucoup plus bruyants, les formes normales, et par suite les plus fréquentes, des méningo-encéphalites ourliennes se traduisent, en outre de la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, par des caractères frustes et transitoires que nous pouvons grouper schématiquement de la façon suivante :

Céphalée légère. Vomissements.

Bradycardie modérée.

Kernig et raideur de la nuque le plus souvent simplement ébauchés.

Phénomènes oculaires. Paralyse des nerfs craniens.

Troubles psychiques plus ou moins accentués.

Troubles moteurs (monoplégies, hémip légies...), surtout dans le domaine des névrites et polynévrites, que nous étudierons plus loin).

\* \* \*

Toutes ces atteintes du névraxe étaient considérées jusqu'ici comme des complications. L'existence de méningites autonomes et précoces tend à modifier considérablement cette conception.

---

## Névrites et polynévrites ourliennes.

---

Nous consacrerons un chapitre spécial à ces manifestations nerveuses périphériques, qui sont certes moins fréquentes que les méningites et méningo-encéphalites, mais que l'on rencontre cependant plus souvent que nous pourrions le supposer.

Une étude sous presse des D<sup>rs</sup> Lamache et Dutrey, démontre que ces atteintes sont relativement fréquentes. Au point de vue de l'évolution, ces auteurs apportent des faits nouveaux qui permettraient d'établir un parallèle entre les méningites primitives et les polynévrites primitives. Ils publient les premières observations où, à notre connaissance, l'atteinte polynévritique a précédé la fluxion parotidienne. Cette localisation nerveuse a toujours été signalée comme postérieure à la manifestation glandulaire.

Du reste, la question des polynévrites a déjà fait l'objet de quelques publications et nous rapporterons un historique succinct.

En 1875, Rathery parle de paralysies ourliennes légères, mais indignes, d'après lui, d'être signalées car elles représentent plutôt un « simple affaiblissement musculaire ».

En 1886, nous voyons Joffroy rapporter la première observation détaillée d'un enfant de 8 ans, ayant présenté à la suite d'oreillons, une quadriplégie flasque, avec abolition des réflexes tendineux, de la contractilité électro-galvanique et faradique des muscles, douleur à la pression des masses musculaires, intégrité de la vessie et du rectum. Il conclut : « Cette observation semble démontrer que les oreillons peuvent être suivis de paralysies à la façon de la diphtérie et des autres maladies infectieuses. »

En 1891, Chavanis nous décrit une parésie post-parotidienne des deux membres inférieurs.

En 1893, certaines paralysies transitoires au cours des oreillons sont mises par Comby sur le compte d'une « hystérie latente réveillée par la maladie infectieuse ».

En 1896, Revilliod, de Genève, cite un nouveau cas de paralysie ourlienne et Gallavardin, en 1898, signale une paraplégie de même nature.

Depuis, la question a été remise à l'ordre du jour par d'autres observations de névrites isolées et de polynévrites.

Parmi les premières, citons :

Paralysies faciales (Klippel et Aynaud, 1899, Dai-  
veaux, 1899 ; Gouraud et Petges, 1900 ; Hirtz,  
1901 ; Dopter, 1904).

Névrites optiques (Talon, 1883 ; Blanchard, 1899 ;  
Dor, 1900 ; Van Duyse, 1908).

Névrite acoustique (Lannois, 1900).

Paralysie vélo-palatine (Mandonnet, 1903).

Lésion vagale avec bradycardie (Teissier et Esmein ;  
Teissier, Schœffer et Roux).

Oreillons et zona intercostal (Royer et Margaret,  
1909) ; zone du trijumeau (Sicard, 1905).

Un cas de paralysie faciale avec réaction de dégéné-  
rescence chez une fillette de 11 ans (R. Voisin et  
Paisseau).

Parmi les polynévrites, on trouve :

Hémiplégie droite avec aphasie (Lannois, Lemoine,  
Glémevan).

Paraparésie des membres inférieurs avec anarthrie  
et agraphie (Mouro et Heal).

Paralysie double du plexus brachial à type radicu-  
laire inférieur (Sainton et Huriez).

Paraplégie ourlienne avec participation radiculo-  
mningée et signe d'irritation du faisceau pyra-  
midal (Lortat, Jacob, Hallez).

Polynévrite post-ourlienne quadriplégique à forme  
pseudo-tabétique (Pitres et Marchand).

Quadriplégie ourlienne avec signes méningés (Colles).

Un cas de polynévrite ourlienne (Trocmé et Maron-  
neaud).

Une communication sur les polynévrites ourliennes  
avec un cas d'oreillons classiques, suivi d'at-  
teintes pancréatiques, testiculaires, méningi-  
tiques et enfin polynévritiques (Etienne et Ger-  
bault).

Un cas de maladie d'Aran-Duchenne avec syndrome  
de Claude Bernard-Horner (Jambon et Jarry).

En 1932, Dubois, Fontaine, Ley, Meunier et Van Bogaert font un rapport sur les névrites ourliennes au Congrès de Gand.

En 1934, Lemierre fit à ses élèves une leçon clinique sur une malade qui, arrivée à l'hôpital en pleine fluxion parotidienne, présenta une ophtalmoplégie complète, avec syndrome psychique fait de confusion mentale avec désorientation et hallucinations visuelles. Cette malade mourut d'ailleurs dans le coma peu de temps après le début de ces manifestations nerveuses avec une température de 39°2.

Dans le courant de la même année, Lemierre, Lièvre et Pham-Hu-Chi ont publié l'observation d'une névraxite ourlienne qui se manifesta chez un homme de 44 ans à partir du 6<sup>e</sup> jour d'une parotidite ourlienne. Ils ont noté du tremblement intentionnel des deux membres supérieurs, un spasme oculaire de convergence, de l'agitation psychique et motrice, puis un stade de coma avec abolition des réflexes et troubles respiratoires, au sortir duquel ils ont constaté un facies à la fois parkinsonien et atone par parésie faciale bilatérale, avec syndrome cérébelleux, spasme de torsion hypoacousie droite, parole de type pseudo-bulbaire. Toutes ces manifestations nerveuses s'échelonnèrent sur deux mois, puis guérison complète.

Ajoutons encore à la liste de ces observations, celle de Villard, Villefond et Temple et celle de Nemlicher.

Nous rapporterons ici le tableau clinique des manifestations névritiques et polynévritiques tel qu'il était

connu jusqu'ici, en faisant de larges emprunts aux articles d'Etienne et Gerbault.

Elles apparaissent nettement seulement après l'atteinte glandulaire, du 20<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour habituellement. Peut-être existent-elles avant (mais sous une forme légère) et subissent-elles une recrudescence après la disparition du syndrome général commun aux oreillons ?

Quand on a reconnu leur origine ourlienne, on les a classés dans les méningo-encéphalites ; mais il semble préférable d'en faire une catégorie spéciale, que nous désignons sous le nom de « névrites et polynévrites ourliennes ».

De l'ensemble de toutes les observations recueillies à ce sujet, on a pu dégager un tableau clinique qui permet dans certains cas de différencier ces névrites et polynévrites ourliennes des atteintes névritiques d'autres natures, infectieuses ou toxiques.

Le sexe masculin est nettement plus touché et l'adulte en particulier.

Dans la plupart des cas, la maladie ourlienne a évolué avec une intensité moyenne, peu sévère, ne s'accompagnant pas d'hyperthermie élevée, ni de phénomènes cérébraux graves, délire, coma.

Les symptômes de début sont presque toujours d'ordre sensitif et le malade accuse des douleurs dans les membres, dans les articulations quelquefois, ce qui a pu faire songer à un rhumatisme articulaire ourlien dans le cas de Sainton. Des démangeaisons et

des fourmillements ont été observés quelquefois comme phénomènes de début.

A la période d'état, les phénomènes moteurs sont constants. Ce sont plutôt des parésies, beaucoup plus marquées aux membres inférieurs et généralement progressives, que des paralysies complètes qui, elles, seraient exceptionnelles.

Les troubles sensitifs persistent aussi à la période d'état ; cependant on a toujours constaté jusqu'ici leur faible intensité.

Les troubles subjectifs sont principalement des douleurs, des fourmillements.

Du point de vue objectif, les troubles de la sensibilité superficielle au tact, à la piquûre, ne se votent pas souvent. Quant aux troubles de la sensibilité profonde, ils font, à cette période, contraste avec ceux de la période de début. Alors que, dans celle-ci, la pression des masses musculaires est nettement douloureuse, elle est par contre nettement abolie, quelquefois à la période d'état. On peut même voir se réaliser le tableau d'un pseudo-tabes, comme dans l'observation de Gallavardin où la malade, enceinte, ne percevait plus les mouvements du fœtus, et chez laquelle l'accouchement provoqué ne fut que très peu douloureux.

Les réflexes sont presque toujours diminués. Quelquefois phénomènes d'automatisme médullaire, signes d'irritation pyramidale, ainsi que des troubles vasomoteurs.

Habituellement, enfin, réaction de dégénérescence incomplète le plus souvent.

L'évolution de ces polynévrites ourliennes se fait toujours spontanément vers la guérison, sans séquelles. Mais celle-ci ordinairement se manifeste beaucoup moins rapidement que dans les autres manifestations nerveuses : il faut bien compter 5 mois à 1 an avant d'avoir une guérison absolue ; ce qui démontre d'ailleurs une lésion beaucoup plus sévère de la substance nerveuse. La mort a été notée seulement dans deux observations (Barnes et Lemierre).

Il est cependant un fait sur lequel nous insisterons plus particulièrement au sujet de ces polynévrites ourliennes.

Cette atteinte nerveuse, d'après Etienne et Gerbault, serait toujours postérieure à la fluxion parotidienne. Elle n'a jamais été en effet signalée comme précédant le stade glandulaire et avait toujours été considérée jusqu'alors exclusivement comme complication tardive.

Cependant, Lamache et Dutrey, de Rennes, viennent de communiquer deux observations de polynévrites ourliennes précoces ; ce seront les premières signalées.

Nous les rapporterons en détail en raison de leur importance et de leur intérêt. Nous y ajouterons l'observation inédite d'un malade ayant présenté une polynévrite fruste, que nous avons pu recueillir dans le service de M. Dutrey, de l'Hôpital militaire de Rennes.

OBSERVATION V.

E... Eugène, 36 ans, gendarme, 13 ans 1/2 de service, entré le 21 mars 1933 pour douleurs irradiées le long des cuisses.

*Antécédents héréditaires* : Père et mère bien portants.

Femme en traitement au sanatorium.

Un enfant mort à 2 ans de méningite.

Un frère tué à la guerre.

*Antécédents personnels* : Aucun accident infectieux ou toxique dans les antécédents.

Depuis l'incorporation, appendicectomie, il y a 7 mois (fistule consécutive, suppuration qui a duré 30 jours, 7 septembre 1932).

Depuis 3 ou 4 jours, accuse des fourmillements, puis un engourdissement des membres inférieurs après un effort. Ce qui frappe le sujet c'est une lourdeur particulière des jambes, le soir après son travail ; il a l'impression que ses membres inférieurs sont enflés et en paraît très affecté : il va à la visite car il a peur d'avoir une lésion cardiaque ou rénale. C'est à ce moment qu'il est hospitalisé dans le service.

*A l'entrée* : Il s'agit d'un sujet de constitution moyenne, d'aspect cependant fatigué, qui se présente à nous baissant les yeux et paraît très inquiet sur son état de santé. Il n'a pas de température, son appétit est excellent, mais « ces douleurs, cet œdème, cet engourdissement dans les jambes et les cuisses occupent toute sa journée ».

Découvert, le malade ne présente aucune déformation particulière au niveau de ses membres inférieurs, et cet œdème qui le préoccupe n'est pas décelable même par un examen des plus attentif. Cependant, il accuse en ce moment une sensation de brûlure sur la face antérieure des

deux cuisses avec l'impression de peau *soufflée*, plus accentuée au niveau du tiers inférieur. Cette cuisson d'ailleurs est plus accusée après la fatigue, remplacée parfois par une douleur vive qui arrête brusquement le malade dans sa marche ; elle s'accompagne d'irradiations au niveau de la face postérieure du genou dans le creux poplité. Pas de douleurs à la pression, au niveau des épines iliaques antéro-supérieures. Tous ces signes font penser tout d'abord à des phénomènes algiques dans le domaine du fémoro-cutané, débordant sur le rameau cutané du crural. Ces signes seraient, de plus, nettement augmentés par la station debout et la marche et plus accusés du côté gauche.

Un examen neurologique complet est donc pratiqué dès ce moment-là, il ne montre aucune modification appréciable dans le domaine de la trophicité, de la motricité tant active que passive. Mais il est permis de mettre en évidence une hyperesthésie au tact et à la piquûre, avec une véritable « anesthésie en raquette » aux deux tiers inférieurs de la cuisse gauche. Cette hypoesthésie se prolonge sur la partie inférieure de l'hémiabdomen gauche. Dans le domaine de la réflexivité, on note une diminution très nette du réflexe rotulien gauche par rapport au réflexe rotulien droit qui paraît au contraire vif. Les réflexes achilléens sont normaux, mais à gauche, le réflexe des adducteurs, le réflexe crémastérien sont abolis, de même que le cutané abdominal inférieur. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles de la coordination. Aucun signe de la série pyramidale ou cérébelleuse, pas de troubles du côté des sphincters. La démarche, malgré les symptômes que nous venons de décrire, reste normale et l'épreuve de Romberg, même sensibilisée, est négative.

Du côté des membres supérieurs, on ne note aucune

modification digne d'intérêt, en dehors d'une hyperréflexivité tendineuse marquée dans le cubito-pronateur, le stylo-radial et le tricipital des deux côtés. Cette hyperréflexivité, remarquée d'ailleurs à une visite antérieure (aptitude aux T. O. E.), paraît devoir être mise sur le compte de l'hyperémotivité du sujet.

Rien à signaler du côté des nerfs craniens et en particulier pas de signe d'Argyll-Robertson.

Le sommeil du sujet, à peu près normal en temps habituel, est depuis deux jours assez léger, avec des réveils brusques. D'ailleurs E... s'endort difficilement et assez tard, car il est très inquiet, comme nous l'avons dit, sur son état et l'impression de bouffissure de ses membres inférieurs.

La langue du sujet est normale ; l'appétit conservé, et il n'existe ni diarrhée ni constipation. Foie et rate normaux. Ni sucre ni albumine dans les urines.

L'examen de tous les autres appareils et en particulier de l'appareil cardio-pulmonaire se montre négatif. La tension artérielle prise avec l'appareil de Donzelot est de 13-7.

*En résumé :* Le sujet présente à son arrivée dans le service un syndrome neurologique indiscutable : malgré son inquiétude, malgré son émotivité, en raison surtout des troubles des réflexes que nous venons de signaler, on doit penser à des troubles d'origine organique.

Algie surtout accusée dans le domaine du fémoro-cutané, débordant aussi sur le crural, voire plexus sacré. *La dominante essentielle* paraît être une meralgie paresthésique de Roth bilatérale, fait assez rare, mais avec cependant une prédominance du côté gauche.

L'association de signes réactionnels du plexus sacré, et d'autres branches du plexus lombaire, avec atteintes des abdomino-génitaux, du crural, l'atteinte des réflexes,

font réveiller l'idée d'une névralgie essentielle à type névrodocie. Cliniquement, il semble s'agir d'une meralgie secondaire, plus accusée du côté gauche.

Quelle est l'étiologie ? Elle reste fort imprécise et la recherche des points douloureux vertébraux, région dorsale et lombaire surtout, n'ajoute aucun élément nouveau. Aucune déformation n'est décelable, et la radiographie pratiquée de suite donne une image vertébrale normale.

Une ponction lombaire pratiquée le même jour montre un liquide d'apparence claire et non hypertendu au manomètre de Claude.

Albumine : 0 gr. 30 ; lymphocytes : 8 par mmc. à la cellule de Nageotte ; Bordet-Wassermann négatif ; benjoin colloïdal : 00000.00000.00000.

*Le 22 mars au soir*, à peine 24 heures après l'entrée dans le service, 6 jours après l'apparition des premiers troubles, E. . présente une ascension fébrile à 39°5 avec frissons, céphalée violente et courbature généralisée, douleurs lombaires assez marquées. Quelques nausées, puis un vomissement bilieux survenant dans la nuit viennent compléter le tableau. Ralentissement du pouls. Exacerbation des douleurs dans la région crurale et fémoro-cutanée, surtout quand le sujet bouge dans le lit, tousse et étèrnuè.

*Le lendemain*, la température reste à 38°, la courbature est moins intense, toute la gorge est rouge sans plus. Mais dans l'après-midi apparaît une tuméfaction parotidienne gauche, douloureuse spontanément et à la pression. Le canal de Sténon est nettement enflammé du côté gauche ; la gorge reste rouge mais la malade n'éprouve aucune gêne à la déglutition.

*Le 24 mars*, la fluxion parotidienne gauche est encore plus accusée, le côté droit s'enflamme lui aussi et la tête prend un aspect piriforme, donnant l'image typique et

classique des oreillons. Au cours de cet état ourlien apparaît une stomatite assez marquée, douloureuse, qui gêne le malade pour la mastication. On note surtout de l'ostéopériostite avec lymphocellulite de la joue droite, développée aux dépens de la première prémolaire supérieure droite. Les paresthésies des membres inférieurs ont augmenté, *arrachant au cours de la nuit des cris au malade.* (Douleurs sciatiques en éclair).

*Le 26 mars,* du côté des membres inférieurs, persistance de la sensation d'engourdissement, mais diminution de l'algie fémoro-cutanée (peut-être en raison du repos du malade), et disparition des douleurs à la toux et à l'éternuement qui inquiétaient le malade depuis 2 jours.

La température a disparu, mais le malade accuse des douleurs vives, douleurs dans tout le domaine du crural gauche et le long du trajet des deux nerfs sciatiques. Il se lèverait, mais il a, dit-il, « de la faiblesse des jambes ». Ses pieds tombent légèrement ; il est obligé de les lever très haut pour ne pas buter à chaque instant. L'examen des membres inférieurs ne révèle aucune atrophie musculaire, mais les muscles sont cependant flasques, avec conservation des mouvements actifs et passifs. Diminution nette de la force musculaire des deux côtés, mais plus accentuée dans le domaine des fléchisseurs que dans le domaine des extenseurs. La marche peut se faire mais est assez pénible, en raison, d'une part, de la sensation d'engourdissement avec faiblesse qu'accuse le sujet : « *Dès que j'ai fait quelques pas, mes jambes ne veulent plus me porter.* » Step-page ; les pieds sont légèrement en varus-équín.

Les réflexes tendineux sont abolis (rotuliens et achilléens), pas de signe de Babinski, ni de clonus du pied.

En plus des troubles de la sensibilité subjective déjà signalés, on note de l'hypoesthésie au tact et à la piqure, avec surtout une douleur vive à la pression des masses

musculaires. Pas de stéréognosie. Aucun trouble de la coordination, ni des sphincters.

Rien au niveau des membres supérieurs ou des nerfs craniens. L'examen des autres organes reste toujours négatif. Aucun signe méningé clinique.

La ponction lombaire montre toujours un liquide avec 8 à 10 lymphocytes, 0 gr. 30 d'albumine, 0 gr. 25 de sucre.

Les phénomènes restent stationnaires jusqu'au 15 avril ; entre temps la fluxion parotidienne bilatérale a entièrement disparu et l'on a commencé chez le sujet un traitement par la strychnine. Aucune complication n'est survenue du côté testiculaire.

Le 20 avril, la démarche devient presque normale, et la chute des deux pieds est insignifiante ; les sensations désagréables d'engourdissement, de crampes, ont entièrement disparu. Il n'y a pas d'atrophie appréciable ; si la motilité active et la force musculaire sont revenues à peu près à la normale, les réflexes tendineux restent abolis et la douleur à la pression musculaire persiste.

Dans la suite, la démarche se corrige, mais au moment de sa sortie de l'hôpital, le sujet présente encore de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, de la douleur à la pression des mollets.

Il sort le 24 mai, avec congé de convalescence.

Cet état de guérison relative se maintient encore longtemps ; la disparition de la douleur à la pression ne se fait que 6 mois après la sortie. Ce n'est qu'un an après, en avril 1934, qu'apparaissent d'abord les réflexes achilléens ; les réflexes rotuliens ébauchés à ce moment là, ne reviennent définitivement qu'en juillet 1934. Malgré ses séquelles de polynévrite et un congé de 45 jours au moment de la sortie de l'hôpital, E... a pu reprendre du service actif dans la gendarmerie, service atténué d'abord, normal dans la suite, sans aucune indisponibilité.

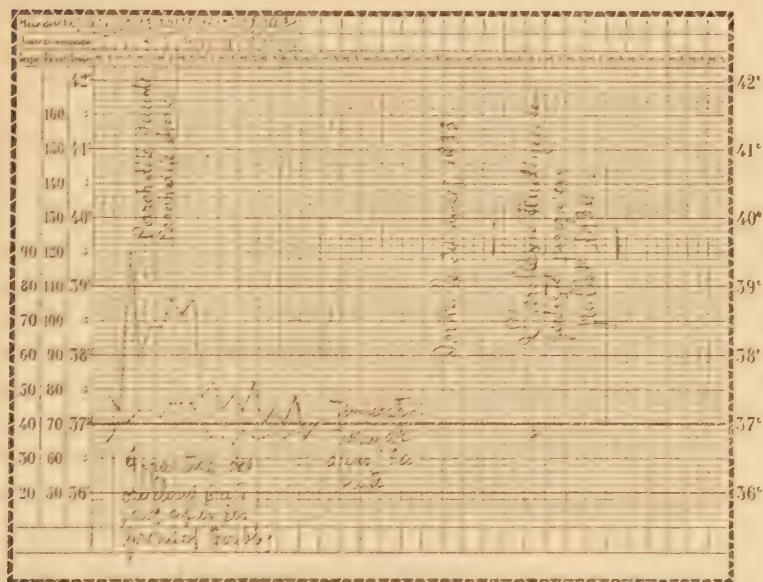
EN RÉSUMÉ : Syndromes polynévritiques avec paraparésie des membres inférieurs et radiculites *ayant apparu 6 jours avant la parotidite*. La régression en a été rapide, quant à la récupération fonctionnelle, mais les derniers vestiges de l'atteinte, surtout de l'aréflexie tendineuse ont persisté pendant plus d'un an.

L'étiologie est indiscutable, car ces troubles ont apparu chez un individu ayant présenté dans la suite une parotidite double ourlienne parfaitement typique.

Il est intéressant de souligner ici l'apparition rapide de cette polynévrite annoncée et préparée déjà auparavant par des phénomènes de radiculite localisée lombosacrée, témoin d'une irritation méningée discrète. Cette irritation méningée primitive, *précédant dans cette observation la localisation parotidienne* ; cette méningite latente et fruste, étant donné qu'elle n'attire l'attention par aucun signe clinique primitif, a son existence démontrée par la première ponction lombaire donnant une hyperalbuminose, une lymphocytose modérée.

La radiculite avec ses douleurs vives, ses sensations dysesthésiques, ses fourmillements, ses engourdissements, est le premier témoin pathogénique de la méningite primitive ; elle est apparue 5 ou 6 jours avant la parotidite, indiquant dès ce moment une irritation de la sensibilité radiculaire des premières et deuxième vertèbres lombaires. L'irritation se localise même surtout au niveau des branches du fémoro-cutané, réalisant un type de meralgie paresthésique de Roth assez rare en raison de sa bilatéralité, en tous cas extrême-

ment curieux, car c'est la *première algie* de ce genre pouvant être nettement rapportée à un processus ourlien.



Méningite ourlienne primitive, radiculite localisée à type surtout de meralgie paresthésique de Roth pour commencer, radiculo-polynévrite ensuite avec paraparésie des membres inférieurs : telle est la succession peu banale des atteintes nerveuses dans cette observation.

Une parotidite ourlienne est venue entre temps et fort judicieusement éclairer le mystère étiologique.

OBSERVATION VI.

M... Armand, 2<sup>e</sup> classe, 46<sup>e</sup> R. I., 22 ans.

Entré le 20 août 1933 pour rhumatismes.

*Antécédents héréditaires* : Mère bien portante.

Père réformé 50 % pour affection pulmonaire (tuberculose probable).

*Antécédents personnels* : Avant l'incorporation : Végétations enlevées à l'âge de 2 ans 1/2 et à 16 ans.

A 6 ans 1/2, « faiblesse générale », aurait été gravement malade. N'a fréquenté l'école qu'à partir de 9 ans 1/2.

Depuis l'incorporation : Etat grippal simple, pas de complications au cours d'une permission en janvier 1933.

Depuis, a fait son service convenablement jusqu'au début d'août 1933.

*Le 6 et 7 août*, courbature généralisée sans température, mais le malade est obligé de pousser pour uriner et accuse des fourmillements dans les mollets et au niveau des orteils. Ces fourmillements plus intenses le matin au réveil se dissipent au cours de la journée, à tel point que le sujet, malgré cette fatigue, peut sortir à Paris, le vendredi 11 août, et faire une petite promenade.

*Le samedi 11 et dimanche 12 août*, ces phénomènes ne font qu'augmenter ; « mes jambes sont engourdies, et je peux à peine uriner », dit le malade, « de plus je m'aperçois que mes doigts sont engourdis et je suis obligé de les secouer. »

*Le 15 août*, malgré cet état, le sujet part en permission de 5 jours. Le voyage le fatigue beaucoup et les douleurs augmentent, surtout aux mollets. Se rendant à la messe, dérobement brutal des jambes, tombe à genoux (*mais pas de perte de connaissance*). Le sujet doit se coucher cependant et son état paraît s'aggraver, avec céphalée, dou-

leurs lombaires. Des troubles de la parole apparaissent, le sujet ayant maintenant *l'impression de jambes de laine*. M... est hospitalisé par son médecin traitant pour rhumatismes.

*A l'entrée : Treize jours après le début des premiers symptômes*, température 37°8, pouls 110. Sujet pâle et asthénique, langue saburrale, inappétence. Accuse une impotence fonctionnelle de ses membres inférieurs et des fourmillements au niveau des membres supérieurs avec algies violentes (douleurs fulgurantes). Céphalée frontale exophtalmie sans goitre. *Paralysie faciale droite*, avec aplatissement de la joue : atteinte du facial supérieur (occlusion imparfaite de l'œil, avec signe de Charles Bell), atteinte du facial inférieur, déviation oblique ovulaire de la bouche, le sujet ne peut ni siffler ni souffler, signe du peaucier du même côté. Enfin l'abolition à droite du réflexe naso-palpébral, signe d'origine périphérique de cette paralysie faciale. Parole normale, réflexes oculaires normaux.

Au niveau des membres inférieurs comme des membres supérieurs, on trouve des signes d'atteinte périphérique, mais signes plus marqués à droite qu'à gauche.

1° Aux membres inférieurs. Tonicité diminuée avec diminution très nette de la force musculaire dans le domaine des extenseurs, tant au niveau du pied que de la cuisse. Mouvements actifs très limités (extension du pied, extension de la jambe, flexion de la cuisse sur le bassin). Mouvements passifs normaux.

Troubles de la trophicité, surtout marqués à droite, avec amyotrophie : cuisse droite, 50 cm. ; cuisse gauche, 52 cm. ; mollet droit, 30 cm. ; mollet gauche, 32 cm.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Les réflexes tendineux sont abolis (rotuliens et achilléens) ; le cutané plantaire se fait en flexion ; les crémas-

tériens et abdominaux sont normaux ; le médiopubien est diminué. S'il existe des troubles de la sensibilité subjective avec les douleurs et fourmillements, qui sont du reste à l'heure actuelle atténués, les troubles de la sensibilité objective se réduisent à une douleur très vive à la pression des masses musculaires, des mollets et des cuisses (la sensibilité est par ailleurs normale à tous les modes).

Troubles de la coordination légers, dans les épreuves du talon sur le genou, mais modification du sens des attitudes. Pas de signe de Romberg. Marche difficile, pieds en flexion, steppage.

2<sup>o</sup> Troubles des sphincters avec troubles urinaires et difficulté de la miction, le malade est obligé de pousser pour uriner à son arrivée. Mais, dès le soir, rétention (on doit sonder M...). Constipation.

3<sup>o</sup> Aux membres supérieurs : atteintes moins prononcées qu'aux membres inférieurs, mais aussi inégalité d'atteinte (le membre supérieur droit est plus touché) ; troubles moteurs avec atrophie musculaire prédominante sur l'avant-bras (extenseur), et aux mains sur les premiers espaces interosseux. Force musculaire diminuée. Abolition des réflexes stylo-radial, cubito-pronateur et tricipital droits. A gauche, abolition simple du cubito-pronateur.

Pas de troubles de la coordination, tremblement menu des extrémités dans la position du serment.

Pas de signe méningé, ni Kernig, ni Brudzinski.

Sommeil agité.

L'examen systématique des autres appareils ne décèle aucune anomalie, pouls à 110, pour une température de 37°8. Le cœur est normal. Tension 12-6 1/2 au Donzelot.

Abdomen souple, non douloureux, foie et rate normaux, reins normaux, ni sucre ni albumine dans les urines.

Le lendemain, au 14<sup>e</sup> jour de la maladie, tuméfaction douloureuse des parotides avec diminution de la sécrétion salivaire, rougeur et gonflement du canal de Sténon. Cathétérisme du canal qui donne une salive dont les résultats sont consignés plus loin.

*En résumé* : Névrauxite ourlienne à forme polynévritique avec quadriparésie flasque et paralysie faciale droite du type périphérique. La parésie est surtout accusée aux membres inférieurs (paraparésie) où l'atteinte est inégale, plus marquée à droite qu'à gauche ; l'atteinte motrice est incomplète, mais elle s'accompagne d'hypotonie musculaire sans grosse amyotrophie, d'abolition de réflexes tendineux, de douleurs à la pression de masses musculaires, d'algie spontanée, de paresthésies, de fourmillements. Stepage.

L'atteinte est plus discrète aux membres supérieurs, où l'on retrouve la même inégalité d'atteinte, des algies moins vives, mais surtout une diminution de la force musculaire dans le domaine des extenseurs.

Troubles urinaires (rétention).

L'atteinte diffuse du névraxe permet de porter le diagnostic de névrauxite. L'étiologie ourlienne est signée par la fluxion parotidienne typique, la rougeur du pharynx et des amygdales, la tuméfaction des orifices de Sténon, la sécheresse de la bouche, apparues au 14<sup>e</sup> jour de la maladie, le 2<sup>e</sup> jour de l'hospitalisation.

*Examens de laboratoire :*

*Ponction lombaire* : le 22 août :

Albumine : 1 gr.

10 lymphocytes par mm<sup>3</sup> à la cellule de Nageotte.

Sucre : 0 gr. 66.

Bordet-Wassermann : négatif.

Meinicke : négatif.

Benjoin colloïdal : 00000. 00000. 00000.

Targowla : 00.

Formule du liquide salivaire parotidien : réaction cellulaire nette :

Polynucléose marquée : 60 %.

Lymphocytes : 30 %.

Monocytes : 10 %.

Pas de macrophages.

La névraxite est confirmée par la dissociation albumino-cytologique du liquide et les oreillons par la réaction au niveau du liquide salivaire parotidien.

Le 24 août, aggravation du syndrome polynévritique par atteinte du *facial gauche* (diplégie faciale nette), l'asymétrie de la face disparaît, facies inexpressif, la mastication est difficile, les labiales sont difficilement prononcées, la salive s'écoule par les lèvres entrouvertes. Le nasopalpébral est aussi diminué à gauche. Pas d'aphasie.

Pas de troubles de la musculature interne de l'œil (pas de signe d'Argyll-Robertson, ni d'inégalité pupillaire). Le signe de Charles Bell est maintenant bilatéral mais toujours plus net à droite. Orchiépydidymite droite (oreillons).

Le 27 août, *disparition de la température et des ourles*, les phénomènes polynévritiques sont stationnaires, tant aux membres qu'à la face.

Les réactions électriques donnent : légère hypoexcitabilité aux deux membres inférieurs et hémiface droite ; réactions à peu près normales ailleurs. Pas de réaction de dégénérescence.

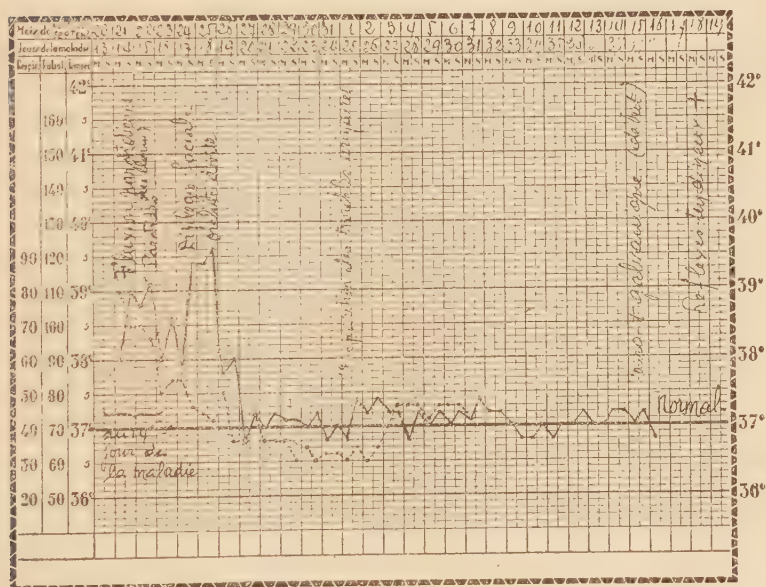
*Dès le début :*

Traitement par le salicylate de soude intra-veineux (2 gr. puis 1 gr.), urotropine par voie intra-veineuse et buccale (1 gr. 50). Bain quotidien, frictions et massages.

L'apyrexie se maintient après l'installation de la diplégie faciale.

*Disparition des troubles urinaires le 1<sup>er</sup> septembre ; à partir de ce jour le malade urine normalement.*

*A partir du 15 septembre : courant galvanique quotidien, amélioration notable de la démarche, le malade gagne de*



jour en jour des mouvements actifs, surtout au niveau des membres supérieurs puis inférieurs. Disparition rapide de la diplégie faciale, réapparition de l'asymétrie faciale du début car il persiste la paralysie faciale droite.

*20 septembre : Le malade circule dans le service, démarche à peu près normale, réapparition des réflexes tendineux abolis antérieurement, mais persistance de la douleur à la pression des masses musculaires, tremblement des extrémités.*

Alimentation normale, le poids va en progressant. 54, 55, 56, 57 et 58 kgs.

*Octobre, novembre.* — Amélioration nette (traitement alterné salicylate, urotropine, courant galvanique).

*6 décembre 1933.* — Sortie de l'hôpital. Le malade est a peu près guéri : légère déviation de la face du côté gauche, séquelles de paralysie faciale droite avec léger aplatissement de la joue, occlusion imparfaite de l'œil avec persistance de Charles-Bell. Déviation oblique ovulaire de la bouche, le malade gonfle ses joues pour souffler, mais ne peut siffler. Pas de signe du peaucier ; réflexe naso-palpébral paresseux à droite, vif à gauche.

Aux membres inférieurs : Tonicité, motricité normale, atrophie seulement de 1 cm. du côté droit par rapport au gauche (régression), les réflexes sont vifs et la douleur à la pression des masses musculaires a disparu.

Rien aux membres supérieurs en dehors d'un tremblement menu des extrémités plus accusé à droite qu'à gauche, sans secousse individuelle des doigts. Ce tremblement est augmenté par l'effort et la fatigue, mais ne peut être classé comme intentionnel.

*Sortie avec le diagnostic de :* Névrauxite ourlienne avec paraplégie flasque et diplégie faciale. Guéri à l'heure actuelle il ne reste plus qu'une légère parésie faciale droite.

Poids : 58 kgrs. 800.

EN RÉSUMÉ : Névrauxite à forme polynévritique. Les troubles polynévritiques ont apparu, 14/15 jours avant la fluxion parotidienne et se sont aggravés pendant la durée des ourles compliqués d'orchite. Les phénomènes algiques ont été très importants.

OBSERVATION VII

M. C..., canonnier de 2<sup>e</sup> classe au 40<sup>e</sup> R. A .D., entre dans le service du Dr Dutrey, en février, 1933, avec le diagnostic d'oreillons (au cours d'une petite épidémie). Température à 38°5 ; tuméfaction parotidienne *unilatérale* (côté droit) ; tuméfaction mollassse plutôt qu'élastique et la pression réveille un point douloureux intense au niveau de l'articulation temporo-maxillaire. Il existe aussi une douleur spontanée au niveau du conduit auditif externe, exagérée surtout par la déglutition. Cependant, aucun signe d'angine, voire rougeur au niveau du pharynx. L'orifice du canal de Sténon, à droite, est légèrement rosé et tuméfié.

Une sécheresse importante de la bouche est accusée par le malade et vient encore confirmer le diagnostic d'ourles.

Deux jours après, ascension thermique à 39°8. Langue saburrale, nausées, pas de vomissements. Céphalée intense dans la région occipitale. Le malade accuse des *douleurs musculaires diffuses*, surtout dans la région lombaire et de *nombreuses crampes au niveau des membres inférieurs*. Pas de signe de Kernig, mais raideur de la nuque assez marquée.

Bradycardie à 55 pulsations à la minute. Réflexes normaux.

L'examen neurologique décèle une douleur très nette à la pression des masses musculaires des mollets. Le malade peut à peine descendre de son lit et « n'est pas du tout solide sur ses jambes ». Il n'a cependant aucune paralysie décelable.

Une ponction lombaire pratiquée montre un liquide clair, sans hypertension. L'examen cytochimique donne les renseignements suivants :

Albumine : 0 gr. 80.

Sucre : 0 gr. 50.

6 lymphocytes par mmc.

B.-W. : négatif.

Benjoin colloïdal : normal : 00000-12210-00000.

Cultures stériles.

Dans les jours suivants, régression de tous les signes et en particulier des douleurs. Le 3<sup>e</sup> jour, la raideur de la nuque a disparu, la température est à 38°, mais la bradycardie persiste.

Six jours après l'apparition des signes méningés, installation d'une orchite droite qui s'accompagne d'une symptomatologie peu bruyante. Réapparition de la céphalée qui dure 24 heures. Température toujours à 38°.

Vingt jours après le début des oreillons, tout est rentré dans l'ordre, mais le nombre des pulsations reste encore autour de 55 à 60. Ce n'est qu'au bout d'un mois que le malade peut sortir de l'hôpital, entièrement guéri.

*En résumé*: Syndrome polynévritique fruste avec douleurs spontanées diffuses et douleurs vives à la pression, survenu d'une manière précoce 2 jours après la fluxion parotidienne.

La réaction méningée signée par la ponction lombaire a précédé l'orchite et elle s'est accompagnée d'une bradycardie persistante, témoin de l'atteinte nerveuse.

Cette observation montre encore que les ourles peuvent avoir un effet singulier, contrairement au vieil adage médical classique.

Les observations que nous venons de présenter, semblent ajouter quelques points importants au tableau classique que nous avons déjà indiqué.

Les polynévrites ourliennes peuvent précéder la phase glandulaire et leur début semble être progressif. Le premier stade est d'ordre sensitif et presque toujours algique, algies continues ou paroxystiques. On peut observer des phénomènes paresthésiques très précoces et quelquefois systématisés, comme dans l'observation V.

Les symptômes d'ordre moteur viennent plus tardivement, d'une manière progressive, voire insidieuse, au cours des phénomènes algiques. Presque toujours on a des atteintes inégales et incomplètes. Ces troubles sont surtout accusés aux membres inférieurs (obs. V). Ils peuvent réaliser aussi le syndrome quadriparétique (obs. VI) et névraxitique.

Au cours de cette évolution, les oreillons avec leurs signes classiques parotidiens surviennent d'une manière assez brutale, avec des signes généraux importants.

Ces polynévrites précoces sont en relation avec une méningite primitive ; les ponctions lombaires viennent confirmer cet état méningé dans toutes nos observations.

---

## Essais pathogéniques.

---

L'interprétation des phénomènes nerveux dans les oreillons a été très discutée.

Le problème de cette pathogénie se pose d'une façon toute différente de celui des encéphalites des maladies éruptives. Il est en effet établi, et cette conception est admise sans contestation par tous les classiques, que le virus ourlien est la cause même des complications nerveuses.

C'est surtout depuis l'introduction en médecine de la ponction lombaire que l'on a pu systématiquement pratiquer des recherches probantes à ce sujet.

Les premiers, Chauffard et Boidin, suivant l'exemple de Monod et Hutinel qui ont pratiqué la première rachicentèse au cours des oreillons, ont montré l'action constante du virus ourlien sur la séreuse méningée.

Teissier montre ensuite par une étude toujours systématique que cette réaction méningée histologique constante révèle non seulement une irritation méningée latente, mais même une véritable méningite fruste, constante elle aussi, se traduisant par la bradycardie habituelle.

Bientôt après, Dopter et d'autres auteurs signalent que, dans nombre de cas, la méningite, loin de demeurer fruste, se traduisait par une symptomatologie bruyante.

C'est à ce moment que l'on commence à s'apercevoir que la méningite n'existait pas seule et qu'elle s'associait à l'atteinte des centres nerveux eux-mêmes, atteinte se traduisant par des paralysies diverses portant non seulement sur les nerfs craniens, mais aussi sur les nerfs rachidiens et même sur la moelle. Ces méningo-encéphalites furent regardées en général comme des complications de la parotidite.

« On peut supposer, nous disent Chauffard et Boidin, que cette localisation élective est en rapport avec la topographie du siège premier de l'infection ; les parotides sont bien proches de la base du crâne et peut-être leur inflammation peut-elle, par voie lymphatique ou sanguine, gagner de proche en proche les méninges basilaires. C'est par un mécanisme analogue que l'on voit si souvent l'infection tuberculeuse ou pneumococcique des méninges avoir son point de départ dans les cavités de l'oreille, du nez ou de la gorge. »

Comme on le voit, l'infection ourlienne était considérée jusqu'alors comme une parotidite spécifique primitive, pouvant se compliquer de manifestations nerveuses secondaires.

Pourtant, Dopter écrivait déjà que « la méningo-encéphalite relève davantage d'une localisation du virus ourlien sur la méninge que d'une complication véritable ».

Il paraît en effet très logique d'admettre que les

manifestations encéphalitiques sont provoquées par ce virus neurotrope.

D'ailleurs Weissenbach et G. et M. Basch, quelque temps après, appuyaient cette hypothèse de Dopter par leur étude très complète sur les méningites ourliennes et leurs variétés primitives et autonomes. « Certaines modifications du liquide céphalo-rachidien, nous font-ils remarquer, observées au cours des méningites ourliennes tardives, manifestées ou latentes, et des méningites ourliennes primitives, s'apparentent étroitement aux modifications observées dans les réactions méningées secondaires symptomatiques des lésions des encéphalo-myélites à virus neurotrope : encéphalite épidémique, maladie de Heine-Médis, zona, etc. Elles se différencient au contraire des modifications observées au cours des lepto-méningites proprement dites, dans lesquelles les lésions nerveuses parenchymateuses sont secondaires ou contingentes. Tel est le cas pour l'absence de fibrine, le taux de l'albumine, du sucre et des chlorures, les caractères et le degré de réaction leucocytaire. »

Il serait bon de placer ici une phrase de Robert Clément, tirée de son article récent sur l'encéphalite épidémique : « Il semble que, dans ces dernières années, nous dit-il, il y ait eu une augmentation sensible du nombre des encéphalites aiguës qui accompagnent la vaccine, la variole, les oreillons, etc. On a pu se demander si ces encéphalites étaient dues au virus propre de l'affection ou au réveil par la maladie d'un virus encéphalitique jusque-là latent. Si la première hypothèse

nous paraît la plus vraisemblable, les deux éventualités sont possibles et c'est seulement d'après la symptomatologie ou par des recherches biologiques que l'étiologie pourra en être précisée. »

Comme il le dit d'ailleurs lui-même, nous pensons qu'il est en effet beaucoup plus vraisemblable de croire à l'atteinte du virus propre de l'infection.

Les signes de localisation parenchymateuse que l'on observe dans les oreillons sont le plus souvent des signes d'atteintes parcellaires, discrètes, fugaces. Dans certains cas exceptionnels, ce sont même des signes de lésions importantes, quelquefois même définitives. Or ces signes, quand ils n'ont pas, pour les plus graves, été mis sur le compte d'infections associées, ont été attribués sans raison suffisante, par analogie avec les méningites aiguës suppurées à gros exsudats fibrineux, à des lésions des troncs nerveux et des racines dépendant de la formation d'exsudats, de phénomènes diapédétiques ou fluxionnaires méningés. Mais Teissier, Esmein, Schœffer et Roux, qui ont étudié complètement la brachycardie, un des signes les plus constants mis sur le compte de la réaction méningée, ont constaté que cette bradycardie est « un signe régulier, mais non exclusif de la réaction méningée, puisqu'il peut se manifester dans des cas où il n'existe aucun témoignage apparent de méningite ». Ce fait oblige donc à conclure avec Weissenbach et Basch que la méningite ne conditionne pas l'atteinte nerveuse : celle-ci existe pour elle-même, conséquence très nette de l'action directe du virus sur la substance nerveuse.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien seraient non pas une manifestation primitive, mais plutôt une *réaction secondaire* à des lésions parenchymateuses cérébro-médullaires, elles-mêmes dues à la localisation du virus ourlien sur le système nerveux central.

Il existe encore un autre ordre de corrélations possibles, pouvant contribuer à la preuve de cette localisation : c'est l'analogie entre les atteintes glandulaires et les lésions nerveuses. Et s'il y a quelquefois des séquelles parmi ces dernières, c'est que le tissu nerveux est beaucoup plus vulnérable que le tissu glandulaire.

Le double tropisme du virus ourlien pour le tissu nerveux et glandulaire et l'immunité qu'il confère, le rapprochent encore des autres virus neurotropes, comme ceux de la rage, de l'encéphalite épidémique, du zona, de la maladie de Heine Médin. Il en diffère cependant par le caractère fluxionnaire et en général léger et éphémère des atteintes nerveuses.

Certains auteurs, Bezançon et Philibert vont même, en se fondant sur l'existence de ces méningites et méningo-encéphalites primitives et autonomes décrites plus haut, jusqu'à considérer les oreillons *exclusivement comme une affection des centres nerveux*, suivie ou non d'une localisation glandulaire. Ils font du virus ourlien un virus neurotrope au même titre que le virus rabique qui, on le sait, émigre après l'atteinte nerveuse vers les glandes salivaires, le pancréas, le testicule.

D'ailleurs, les expériences de Martha Wollstein et

de Gordon sont probantes. Martha Wollstein a injecté dans la cavité arachnoïdienne de jeunes chats de la salive d'oreillards au début de la maladie et a déterminé une méningite présentant tous les caractères de la méningite ourlienne. Elle a réalisé aussi une série de 8 passages, chat à chat, et les phénomènes constatés furent toujours analogues à ceux constatés dans les méningo-encéphalites ourliennes. Les mêmes inoculations furent expérimentées avec de l'eau filtrée et du liquide d'ascite filtré et ne provoquèrent aucune réaction. Gordon, inoculant lui aussi de la salive d'oreillons au 2<sup>e</sup> jour, par voie intra-cérébrale et intra-péritonéale chez des singes, obtint des manifestations nerveuses avec réaction cytologique marquée du liquide céphalo-rachidien.

La porte d'entrée, dans la contagion naturelle chez l'homme, n'étant pas encore connue, Philibert émet l'hypothèse de la voie conjonctivale. Il considère la conjonctive comme une porte ouverte aux gouttelettes de Pflügge, que le malade projette à tout instant, en toussant, en parlant, etc... Ces gouttelettes de salive, porteuses de virus, gagneraient les centres nerveux directement, sans déterminer d'ailleurs aucune réaction de kératite au passage.

Et Philibert conclut ainsi : « Au point de vue clinique, il est établi que l'encéphalo-méningite est le *premier stade, la première localisation* du virus ourlien sur l'organisme. Elle peut rester latente, révélée seulement par la ponction lombaire. Elle peut être fruste, se trahissant simplement par la céphalalgie, la brady-

cardie ; elle peut être d'emblée manifeste, intense et cliniquement certaine suivie de parotidite, ou sans jamais s'accompagner de localisation visible patente sur les glandes salivaires, c'est la méningite autonome de Weissenbach. Elle peut enfin être d'abord latente et fruste mais certaine, puis s'accroître et devenir tardivement prépondérante, simulant alors, après l'évolution de la parotidite intercurrente, une complication de celle-ci. Mais dans tous les cas l'axe nerveux et par reflet la séreuse méningée paraît être le siège d'élection première du virus ourlien. »

Ajoutons enfin un dernier paragraphe sur la pathogénie un peu spéciale des névrites et polynévrites ourliennes. Cette pathogénie a été elle aussi très discutée.

On a d'abord pensé que le virus ourlien venait toucher les extrémités terminales des nerfs périphériques (Joffroy, Chavanis, Revilliod, Gallavardin et plus près de nous Trocmé et Maronneaud).

Cependant, en 1911, Dopter émet une autre conception : celle de la localisation méningée primitive conditionnant secondairement l'atteinte des racines antérieures et du nerf périphérique.

Certains auteurs, comme nous l'avons vu tout à l'heure, avaient voulu substituer à cette conception une action mécanique réflexe, dont l'origine serait dans les filets des glandes salivaires et du testicule, provoquant une vaso-dilatation des vaisseaux méningés et comme conséquence la lymphocytose ; puis imprégnation des troncs nerveux par l'exsudation méningée, qui les engainerait et les infiltrerait.

Mais, peut-on demander, pourquoi, si ces réactions méningées sont si fréquentes, n'y a-t-il qu'un si petit nombre de paralysies ? Pourquoi, dans les cas avec méningite évidente, n'y a-t-il que très peu de paralysies ? Et pourquoi, par contre, celles-ci coexistent-elles le plus souvent avec de très faibles réactions méningées ?

Etienne et Gerbault pensent aussi qu'il y a là encore une atteinte directe du parenchyme nerveux par le virus ourlien, pouvant ainsi toucher, avec ou sans les méninges, tout le neurone moteur périphérique, cellules des cornes antérieures notamment, racines et nerfs.

Il semble bien donc que tous les auteurs soient d'accord actuellement, pour admettre cette nouvelle conception pathogénique des oreillons : la conception de la localisation primitive du virus ourlien sur le parenchyme nerveux.

Nous signalerons enfin que, d'après leurs travaux en cours, nos maîtres les D<sup>rs</sup> Lamache et Dutrey, admettent cette localisation directe sur le parenchyme. Ils ont remarqué que la réaction du liquide céphalo-rachidien est en raison inverse de l'atteinte du système nerveux : ils pensent donc à une réaction liquidienne de voisinage liée à l'atteinte première des centres nerveux. Ils n'opposent point cette conception pathogénique pour les névrites et polynévrites à la conception déjà signalée de Dopter : « Les troncs nerveux sont lésés par le virus ourlien contenu dans le liquide qui les infiltre et les baigne. » Les deux théories sem-

blent au contraire s'associer : *l'exsudat méningé en contact avec les lésions primitives dissout le virus ourlien et le disperse. Celui-ci, selon la concentration de la solution*, varie aussi ses atteintes neurologiques. Ici il donne l'encéphalo-méningite autonome, là l'atteinte cérébro-médullaire, là enfin toutes les atteintes diffuses qui justifient l'expression de névraxite ourlienne.

C'est ainsi que ces auteurs expliquent la succession des phénomènes.

\*  
\*   \*  
\*

Cette nouvelle hypothèse paraît être intéressante au point de vue traitement et prophylaxie des oreillons.

On pourrait ainsi essayer, surtout dans les cas graves et pressants, tous les traitements des maladies à virus neurotrope : salicylate de soude, urotropine.

Enfin, une question importante vient se poser : le sérum de convalescent traiterait-il ces manifestations nerveuses ourliennes ? Il n'a pas encore été essayé dans ces formes, mais nous pensons qu'il y aurait lieu de tenter l'expérience. Pour la séro-prophylaxie, en particulier, il serait intéressant de se rendre compte si le sérum de convalescents, qui contient des immunités spécifiques (Zoeller) et dont on connaît l'efficacité comme préventif de l'orchite, donnerait des résultats probants pour empêcher l'apparition de ces atteintes nerveuses ourliennes. Debré et Joannon ont cherché à entraver, au moyen de ce sérum, l'éclosion éventuelle

des oreillons chez des sujets vraisemblablement contaminés ; ils ont obtenu des résultats encourageants.

Une expérience fut réalisée par Cambessédès, dans un pensionnat de jeunes filles âgées de 6 à 18 ans : 37 cas d'oreillons s'étaient déclarés ; 22 jeunes filles reçurent 10 à 20 cmc. de sérum par voie sous-cutanée ; elles furent préservées, tandis que 4 cas d'oreillons apparurent parmi les petites filles non injectées.

Ces résultats sont encourageants, et des études restent à faire sur ce point particulier, qui intéresse certaines collectivités.

---

## Conclusions.

---

I. — Les manifestations nerveuses au cours des oreillons sont à l'heure actuelle de plus en plus fréquemment dépistées. Elles peuvent revêtir en dehors des complications devenues classique, la forme :

d'atteintes méningées pures,  
de méningo-encéphalites,  
de polynévrites.

II. — Méningites et méningo-encéphalites ourliennes peuvent :

- a) Evoluer pour leur propre compte sans d'autres manifestations de localisation du virus ourlien.
- b) Marquer bruyamment le début d'une infection ourlienne évoluant par la suite avec les caractères classiques.
- c) Apparaître enfin au décours des ourles.

III. — Les polynévrites ourliennes, considérées jusqu'ici comme apparaissant au cours d'oreillons confirmés, peuvent être la manifestation initiale de

la maladie et *précéder de plusieurs jours la localisation glandulaire.*

IV. — Méningites, méningo-encéphalites et poly-névrites ont une évolution favorable, rapide, sans séquelles habituelles.

V. — Les observations recueillies par les Docteurs Lamache et Dutrey, nous permettent, à la suite de Philibert et Bezançon, de considérer l'atteinte du névraxe par le virus ourlien comme primitive, réalisant le tableau de la névraxite ourlienne.

Vu : le Président de la thèse  
CLAUDE.

Vu : le Doyen,  
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
S. CHARLÉTY.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- BOSCHER (R.). — Contribution à l'étude des méningites ourliennes primitives. *Thèse de Paris*, 1933, Vigot frères, édit.
- BOULANGER, PILET et SCHREIBER. — Deux cas de méningite ourlienne primitive. *Revue française de Pédiatrie*, t. VIII, n° 3, 1932 ; *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 19 avril 1932.
- CHAUFFARD et BOIDIN. — Méningite lymphocytaire ourlienne. *Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 25 mars 1904.
- CLEMENT (R.). — Encéphalites épidémiques. *Presse médicale*, 23 février 1935.
- COMBY. — Complications des oreillons. *Presse médicale*, n° 70, 31 août 1927.
- DARRE (H.). — La méningite et la méningo-encéphalite ourliennes primitives. *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, I, 623-634, juin 1930.
- DOPFER. — La méningite ourlienne. *Société de Médecine des Hôpitaux*, 25 mars 1904 ; 29 juillet 1904 ; 17 février 1905 ; *Progrès médical*, 20 février 1908 ; *Paris médical*, 1910, p. 35.
- DOR (H.). — Névrite ourlienne du nerf optique. *Lyon médical*, 1900, XCIII, p. 521.
- DUTREY. — Aspect neurologique des oreillons (sous presse).

- ESQUIER (G.) et PROTTEAUX (L.). — Méningite ourlienne primitive. *Bulletin et Mémoire de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 27 octobre 1930.
- ETIENNE (G.) et GERBAULT (P.). — Polynévrites ourliennes. *Revue médicale de l'Est*, août 1930.
- FIESSINGER. — Méningite ourlienne. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaire*. Paris, 1916-1917, LXVI, p. 539.
- GORDON. — Experimental production of meningo-encephalitis of mumps *Lancet*, I, 652-653, mars 1927.
- GOUFAS. — Sur un cas de surdité ourlienne. *Journaux médicaux réunis*, n° 6, 1930.
- HOWARD. — Meningo-encephalitis as the only manifestations of mumps ; report of three cases. *Am. J. M. Sc. Philadelphie*, 1919, CLVIII, p. 685.
- JAMBON (M.). — Valeur de l'atteinte du système nerveux dans l'infection ourlienne. *Pédiatrie*, janvier 1933 ; *Montpellier médical*, t. II, n° 4, 15 novembre 1932.
- JOHANSEN. — Méningite bénigne, complications des oreillons. *Münchener med. Woch.*, t. LXXVII, n° 53, 15 août 1930, p. 1403.
- JOLTRAIN (E.). — Les méningites ourliennes. *Médecine*, 9, 205-213, déc. 1927.
- LAMACHE et DUTREY. — Les polynévrites ourliennes. *Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, novembre 1935.
- LAVERGNE (de), MICHEL et KISSEL. — Méningite ourlienne primitive. *Société de Médecine de Nancy*, 11 juillet 1928.
- LEMIERRE (A.), LIÈVRE et PHAM-HU-CHI. — Encéphalite ourlienne sans méningite. *Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, n° 3, 5 février 1934.
- LEMIERRE (A.), LAYANI (F.) et MEILLAUD (P.). — Ménin-gites et méningo-encéphalites ourliennes. *Journal de Médecine et de Chirurgie*, 10 mars 1935.

- LORTAT, JACOB et HALLEZ. — Un cas de paraplégie ourlienne avec participation radiculo-méningée et signes d'irritation du faisceau pyramidal ; guérison. *Bulletin et Mémoire de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, XLIII, p. 719, 18 juillet 1919.
- MASSARY (de). — La méningite ourlienne, sa constance, son évolution, sa durée. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, 1917, LXXVIII, p. 6.
- MASSARY (de) et TOCKMANN. — Statistique portant sur 243 militaires atteints d'oreillons soignés à l'Hôpital Andral. Fréquence des orchites et des réactions méningées. *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, XL, p. 1035, 23 juin 1917.
- MASSARY (de), TOCKMANN et LUCE. — Méningite lymphocytaire et syndromes nerveux dans les oreillons. *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, XLI, p. 847, 6 juillet 1917.
- MIRONESCO et FLORESCO. — Un cas de méningite ourlienne primitive chez une femme atteinte de tuberculose. *Revue neurologique*, mai 1935.
- MONOD (R.). — Réactions méningées chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1902.
- PHILIBERT et BEZANÇON. — *Précis de maladies infectieuses*, 1926.
- PHILIBERT. — Nouvelle conception pathogénique des oreillons. *Progrès médical*, 23 janvier 1932.
- ROGER, WIDAL et TEISSIER. — *Nouveau traité de Médecine*, fascic. II, 1928.
- ROGER, MARGARET et SASSY. — Angines graves au cours des oreillons. *Montpellier médical*, 1910, XXX, p. 220-225.

TAILLENS. — La méningite ourlienne. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 48, 420-425, 25 avril 1928 ; *Journaux de Médecine de Paris*, 47, 536, 5 juillet 1928 ; *Médecine infantile*, 34, 203-211, juillet 1928 ; *Gazette médicale de France*, 15 mars 1930, n° 6, 141-143.

TEISSIER et ESMEIN. — Localisations nerveuses des oreillons. *Nouveau Traité de Médecine*. Roger, Vidal, Teissier, II, p. 592, Paris, Masson, 1928.

TOCKMANN. — Quelques considérations générales sur l'histoire de l'affection ourlienne en général et de la méningite ourlienne en particulier. Lois essentielles de cette méningite. *Thèse Paris*, 1921.

VAN DUYSE. — Oreillons, névrite optique, méningite simple. *Archives d'Ophthalmologie*. Paris, 1908, 28, 281-285.

VILLARD, VILLEFOND et TEMPLE. — Manifestations oculaires des oreillons, stase papillaire simulant une névrite optique. *Archives de la Société de Médecine et de Biologie de Montpellier*, février 1933, fascic. II, p. 93.

VOISIN (R.). — Un cas mortel de méningite ourlienne primitive. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, XL, p. 223, 18 février 1916.

WEISSENBACH. — Un cas de méningite ourlienne primitive avec aphasie et hémiparésie transitoires. La méningo-encéphalite ourlienne primitive. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 53, 813-186, 24 juin 1929.

— A propos de la méningo-encéphalite ourlienne primitive et de la méningo-encéphalite ourlienne autonome. *Progrès médical*, n° 9, 27 février 1932.

WEISSENBACH et BASCH (G. et M.). — La méningite et la

méningo-encéphalite ourliennes primitives. *Annales de Médecine*, 27, 5-38, janvier 1930.

- La méningo-encéphalite ourlienne primitive ; signification des altérations du liquide céphalo-rachidien dans l'infection ourlienne. *Paris médical*, I, 531-537, 7 juin 1930.
-

---

1568. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 11-35.

---





